

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou



Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques
Département de Biologie

Mémoire

En vue de l'obtention du titre de Master

Domaine : science de la nature et de la vie

Filière : Biologie

Spécialité : Parasitologie

Thème

La séroprévalence de la toxoplasmose chez la population féminine dans le laboratoire de parasitologie et mycologie médicale de Tizi-Ouzou

Réalisé par:

M^{lle} BOUACEM AMEL

M^{lle} BEN AHMED SONIA

Soutenu le 26/06/2024.

Devant le jury composé de :

Présidente	: Mme BOUKHEMZA-ZEMOURI NABILA	Professeure
Examineur	: Mr BOUKHEMZA MOHAMED	Professeur
Promoteur	: M SELA AMINE	MCA
Co-promotrice	: YOUSFI SAFIA	MCA

Année universitaire :2023 /2024



Remerciements



Nous remercions tout d'abord le bon dieu de nous avoir donné la force, la volonté et la patience pour la réalisation de ce travail.

Nos vifs remerciements vont particulièrement à :

*Notre encadreur **Mr Msela Amine** d'avoir fait preuve de compréhension, de patience et d'une attention particulière à notre égard et avoir accepté de codiriger ce mémoire.*

*Notre co-promotrice **Mme Youcefi** pour son suivi et engagement lors de l'élaboration de ce travail.*

***Mr Mouloua**, nous vous exprimons notre reconnaissance pour le meilleur accueil que vous nous avez réservé. Veuillez croire à l'expression de notre grande admiration et notre profond respect.*

*Aux membres du jury **Ms Boukhemza M** et **Mme Boukhemza N** qui nous font l'honneur d'accepter d'évaluer ce travail.*

***Au Dr. Seklaoui** Chef de service du laboratoire de parasitologie et mycologie
CHU Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou*

Nous Vous remercions de nous avoir accepté au sein du laboratoire de parasitologie et mycologie du CHU de Tizi-Ouzou, et de nous avoir éclairé durant notre travail.

***A tout le personnel qui travaillent au service de parasitologie et mycologie
de C.H.U Tizi-Ouzou***

Pour les données précieuses qui nous ont été fournis. Nous remercions aussi toutes l'équipe de la bibliothèque de la faculté pour leurs aides.

Dédicaces

Du profond de mon cœur je, je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chers,

Allah

Qu'il nous couvre de sa bénédiction.

A mes chers parents

C'est une évidence de dire que sans vous rien de tout cela n'aurait été possible, mais c'est tellement vrai.

Vous m'avez toujours soutenue dans les bons et les mauvais moments. Tous les mots ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous avez consentis pour mon instruction et mon bien être. Après tout, Merci de m'avoir tant donné sans attendre à recevoir.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulé, le fruit de vos innombrables sacrifices. Que dieu tout puissant vous garde et vous procure santé et bonheur pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de ma vie.

A mes trois frères, **SAID,LYES** et **AZIZ**, que ce travail soit pour vous la preuve de mon attachement, vous m'avez soutenus et comblé tout au long de mon parcours puisse dieu vous procurer bonheur, prospérité et réussite dans votre vie.

A ma binôme Sonia

Pour son assiduité, sa patience et sa compréhension tout au long de ce projet.

A ma chère belle-sœur **LILA**, merci pour ton aide, soutien et encouragement.

A tous mes amis merci pour votre amitié sans faille et pour tous les moments agréables qu'on a passé ensemble.

A toute la famille et à tous ceux qui me connaissent de proche ou de loin.

Amel



Dédicace

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif.

C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie ce mémoire

A la mémoire de mon très cher père

Ce travail est dédié à mon père, que j'ai tant aimé qu'il assiste à ma soutenance.

Que Dieu, le tout puissant, le couvre de sa sainte miséricorde.

A ma très chère mère

Quoi que je fasse ou que je dise, je ne serai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force.

A mes chers frères

Kamel, Lounis, Arezki, Ahmed ainsi mes beau-frère Ghiles et Cherif je vous dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus profonds, de mon attachement et de mon ravissement.

A mes adorables sœurs

Souhila et Ouiza en signe d'amour, de reconnaissance et de gratitude pour le dévouement et les sacrifices dont vous avez fait toujours preuve à mon égard.

A ma binôme Amel

A toute ma famille et mes amis : Sarah, Samir, Malika, Dalia, Hanane, Lylia, Lynda, Lina

A mes adorables nièces Léa et Mayline

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail :

Que Dieu vous bénisse et vous comble.

SONIA



Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Glossaire

Introduction générale1

Synthèse bibliographique

Chapitre I : Généralités et étude épidémiologique de la toxoplasmose

1. Définition.....	2
2. Historique	2
3. Etude du parasite	3
3.1. Taxonomie	3
3.2. Caractères morphologiques de <i>Toxoplasma gondii</i>	3
3.2.1. La forme végétative : Tachyzoïte	4
3.2.2. La forme Kystique	5
3.2.3. La forme oocyste	6
4. Le cycle évolutif	7
4.1. Le cycle sexué	7
a)-La phase asexuée : phase schizogonique	7
b)-La phase gamogonique	7
4.2.. Le cycle asexué.....	8
5. Modes de contamination chez l'homme	8
5.1. Contamination par absorption d'oocystes	9
5.2. Contamination par ingestion des kystes ou des tachyzoïtes	9
5.3. Contamination par le passage transplacentaire des tachyzoïtes	9
5.4. Autres modes de contamination	10
5.4.1. Contamination par transplantation d'organes.....	10
5.4.2. Contamination par transfusion sanguine	10
6. Répartition géographique	11
6.1. Dans le monde	11
6.2. En Algérie.....	11

Chapitre II : Etude cliniques, diagnostic et prophylaxie.

1. Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent	12
2. Toxoplasmose du sujet immunodéprimé	12
2.1. Les différentes formes de toxoplasmose	12

2.1.1. Forme disséminée	12
2.1.2. Forme localisée.....	12
2.1.2.1. Localisation cérébrale	12
2.1.2.2. Localisation oculaire	13
2.1.2.3. Localisation pulmonaire	14
3. Toxoplasmose congénitale	14
3.1.La toxoplasmose congénitale grave.....	14
3.2. La toxoplasmose congénitale bénigne	15
3.3. La toxoplasmose congénitale latente	15
4. Diagnostic	16
4.1. Type de prélèvement	16
4.2. Diagnostic sérologique	16
4.2.1. Techniques utilisant des antigènes figurés	16
4.2.1.1. Test de lyse du toxoplasme	16
4.2.1.2. Immunofluorescence indirecte	16
4.2.1.3. Agglutination directe	16
4.3.Technique utilisant les antigènes solubles.....	16
4.3.1. Enzymes linked immuno sorbent assay.....	16
4.3.2. Western blot.....	17
4.3.3. Test d'avidité des immunoglobulines G.....	17
5. Diagnostic parasitologique	17
5.1. Diagnostic direct.....	17
5.2. Biologie moléculaire	17
6. Prévention de la toxoplasmose	18
6.1. Prévention primaire	18
6.2. Prévention secondaire.....	18

Partie Pratique

Chapitre I : Matériel et méthodes

1. Caractéristique de l'étude	19
1.1. Problématique	19
1.2. Objectif de l'étude	19
1.3. Période, Type et lieu d'étude	19
1.4. Population d'étude	19
2. Matériel.....	19

2.1. Fiche d'enquête	19
2.2. Matériel de prélèvement sanguin.....	20
2.2.1. Réalisation d'un prélèvement sanguin.....	20
2.3. Matériel biologique	20
2.4. Matériel de manipulation.....	21
2.5. Matériel d'analyse sérologique toxoplasmique	21
2.5.1. Appareils.....	21
2.5.2. Les différents composants de kit Elisa	22
3. Méthodes et collectes des données	23
3.1. Collecte des données	23
3.2. La technique utilisée	23
3.2.1. Principe	23
3.2.2. Protocole de la technique Elisa	23
4. Interprétation et conduite à tenir chez la femme enceinte	25
5. Analyse statistique	28
Chapitre II :Résultats et discussion	
1.La prévalence de la toxoplasmose	29
2. Répartitions des résultats sérologiques selon les caractéristiques de la population	29
2.1.Répartition des résultats sérologiques selon les années	29
2.2. Répartition des femmes selon les tranches d'âge	30
2.2.1. Répartition des femmes séropositives selon leurs tranches d'âge	30
2.3. Résultats de la sérologie toxoplasmique selon le type de bilan.....	31
2.4.Répartition des résultats sérologiques selon l'âge gestationnel	32
2.5. Distribution des résultats sérologiques suivant le statut immunitaire	33
2.6. Répartition de la sérologie selon la parité	33
2.7.Répartition des femmes enceintes selon les antécédents d'avortements	34
2.7.1. Répartition de la sérologie selon les antécédents d'avortements	35
3. Etude des facteurs de risques.....	35
3.1. Contact avec les chats.....	36
3.1.1. Répartition de la sérologie selon le contact avec les chats.....	37
3.2. Consommation de viande mal cuite	37
3.2.1. Consommation de viande mal cuite suivant les résultats sérologiques	38
3.3. Notion de jardinage	38
3.3.1. Notion de jardinage en fonction des résultats sérologiques	39

4. Discussion.....	40
4.1. Résultats Globaux.....	40
4.2. Facteurs de risque	41
Conclusion.....	43

Références bibliographiques

Annexes

Liste des figures

Figure 01:	Charles Nicolle prix Nobel de médecine	3
Figure 02:	<i>Ctenodactylus gondii</i>	3
Figure 03:	Frottis de moelle osseuse d'un tachyzoïte.	4
Figure 04:	Représentation schématique de l'ultrastructure d'un tachyzoïte.	5
Figure 05 :	Bradyzoïtes de <i>T.gondii</i> à l'intérieure d'un kyste.	6
Figure 06 :	Représentation schématique d'un tachyzoïte (à gauche) et d'un bradyzoïte (à droite) de <i>T.gondii</i>	6
Figure 07 :	Oocyste de <i>Toxoplasma gondii</i>	6
Figure 08 :	Représentation schématique d'un sporozoïte.	7
Figure 09 :	Schéma du cycle de <i>Toxoplasma gondii</i>	8
Figure 10 :	Sources d'infection de <i>Toxoplasma gondii</i> pour l'homme	10
Figure 11 :	Répartition mondiale de la prévalence de la toxoplasmose.	11
Figure 12 :	Encéphalite toxoplasmique, section transversale du cerveau montrant une nécrose périventriculaire.	13
Figure 13 :	Imagerie cérébrale (IRM avec injection) : toxoplasmose. Deux lésions de nécrose avec prise de contraste périphérique.	13
Figure 14 :	Toxoplasmose oculaire (lésions cicatricielles pigmentées et une lésion active claire).	14
Figure 15 :	La forme majeure : encéphalo-méningo-myélite.	22
Figure 16:	Matériel de prélèvement sanguin	20
Figure 17:	Centrifugeuse Hettich	21
Figure 18 :	Vortex	21
Figure 19:	Incubateur BOECO	22
Figure 20:	Laveur de microplaque ALL SHENG	22
Figure 21 :	Lecteur ALL SHENG	22
Figure 22 :	Kit toxo IgM	22
Figure 23 :	Kit toxo IgG	22
Figure 24:	Les étapes de la technique Elisa	24
Figure 25:	Répartition annuelle des prélèvements	29
Figure 26:	Incidence annuelle de la sérologie toxoplasmique chez la population féminine	30
Figure 27:	Graphe représentatif la densité des patientes séropositives en fonction de l'âge	31
Figure 28:	Répartition des résultats sérologiques selon le type de bilan	32
Figure 29:	Représentative l'âge moyen de la grossesse	32
Figure 30:	Représente l'effectif de la séroprévalence selon le statut immunitaire	33
Figure 31:	Séroprévalence des patientes en fonction du nombre de leurs grossesses.	34
Figure 32:	Répartition des femmes enceintes en fonction de l'avortement	34
Figure 33:	Répartition des résultats sérologiques selon les antécédents d'avortements.	35
Figure 34:	Répartition des résultats de l'effectif selon le contact avec les chats.	36
Figure 35:	Répartition des résultats sérologiques selon le contact avec les chats	37

Figure 36:	Répartition des résultats selon la consommation de la viande	37
Figure 37:	Répartition des résultats sérologiques selon le degré de cuisson de la viande	38
Figure 38:	Répartition des résultats de selon la pratique de jardinage	38
Figure 39:	Répartition des résultats sérologiques de selon la pratique de jardinage	39

Liste des Tableaux :

Tableau I:	Position taxonomique de <i>toxoplasma gondii</i>
Tableau II:	Interprétation des résultats sérologique
Tableau III:	Résultats de la sérologie toxoplasmique chez les femmes en âge de procréer
Tableau IV:	Répartition des résultats sérologiques selon les tranches d'âge et leur sérologie.

LISTE DES ABREVIATIONS

DNA:	Acide désoxyribonucléique.
ELISA:	Enzyme Linked Immun Sorbent Assay.
IFI:	Immunofluorescence indirecte.
IgA,IgG,IgM:	Immunoglobulines (A, G, M).
IMC:	Complexe membranaire interne.
LBA:	Lavage broncho-alvéolaire.
LCR:	Liquide céphalo rachidien.
MGG:	May-Grünwald-Giemsa.
PCR:	Polymerase Chain Reaction.
SIDA:	Syndrome de l'immunodéficience acquise.
<i>T.gondii:</i>	<i>Toxoplasma gondii.</i>
VIH:	Virus de l'immunodéficience humaine.
IRM	Imagerie par résonance magnétique.

Glossaire :

Adénopathie : Est l'augmentation pathologique du volume d'un ganglion lymphatique.

Anthropozoonoses: Maladies infectieuses ou parasitaires transmissibles de l'animal à l'homme.

Ataxie : est un trouble neurologique caractérisé par une altération de la coordination des mouvements.

Atteinte médullaire : est une lésion de la moelle épinière qui coupe la communication entre le cerveau et le corps et entraîne une paralysie totale ou partielle des membres et du tronc.

Calcifications intracrâniennes: Calcifications intracérébrales.

Chimio prophylaxie: Prophylaxie médicamenteuse.

Dépistage sérologique: Vise à déterminer la présence actuelle ou ancienne d'une infection par un microorganisme.

Digestion chlorhydropepsique: Sécrétion digestive d'acide chlorhydrique et d'enzymes par les cellules gastriques.

Encéphalomyélite: Une pathologie inflammatoire rare démyélinisante touchant le système nerveux centrale.

Endothermes: Les organismes qui régulent leur température corporelle interne de manière indépendante de leur environnement.

Glaucome: Est une maladie grave de l'œil pouvant conduire à la cécité.

Hémi-parésie : Se traduit par la paralysie incomplète du côté droit ou gauche du corps.

Hémopathies malignes : sont des cancers qui se développent à partir des cellules sanguines.

Homéotherme: Désigne un organisme capable de maintenir sa température corporelle interne relativement constante.

Hydrocéphalie: Accumulation anormale de liquide céphalorachidien (LCR) dans les cavités (ventricules) à l'intérieur du cerveau.

Hyperleucocytaire: Augmentation du nombre des leucocytes (globules blancs) dans le sang.

Iridocyclite: Est l'inflammation de l'iris.

Les félidés: Forment une famille de mammifères carnivores.

Léthargie : Est caractérisé par une fatigue excessive, une forte somnolence et une diminution de l'énergie physique et mentale.

Liquide amniotique: Est un liquide qui entoure le fœtus dans l'utérus.

Métabolisme : est l'ensemble des réactions chimiques qui se déroulent à l'intérieur de chaque cellule d'un être vivant.

Microtalmie : Est une malformation de l'œil qui se manifeste par un œil de taille plus petite que la normale.

Myodésopie:Est un trouble oculaire fréquent qui présente des taches, des filaments ou des points noirs.

Parasitémie: La présence de parasites dans le sang.

Photophobie :Est intolérance anormale à la lumière.

Pneumopathies interstitielle :Est une destruction lente du tissu pulmonaire pouvant aboutir à une insuffisance respiratoire.

Primo-infection: Première période de l'infection lors de la première rencontre avec l'antigène.

Protozoaire: Organisme unicellulaire eucaryote.

Rétinochroïdite: Est l'inflammation de la choroïde et de la rétine.

Séroprévalence : décrire la proportion de personnes dans une population qui présente des anticorps spécifiques contre un agent pathogène donné.

Schizogonie: Cycle de reproduction asexuée des sporozoaires et de certains autres protozoaires, par division multiple de la cellule.

Séronversion:Fait référence au moment où une personne développe des anticorps.

Sporozoaire:Un groupe de protozoaires parasites intracellulaires.

Syndrôme mononucléosique: Augmentation des éléments mononucléés du sang (monocytes et lymphocytes).

Trypsine:Enzyme digestive que l'on trouve dans le suc pancréatique.

La pathologie infectieuse, qu'elle soit microbienne, virale ou parasitaire, est en pleine évolution. Les maladies parasitaires sont responsables d'une morbidité et d'une mortalité considérable dans le monde entier.

La toxoplasmose est une anthroponose ubiquitaire qui occupe une large place en médecine humaine et vétérinaire. Elle est causée par le protozoaire du genre *Toxoplasma*, principal agent infectant le système des phagocytes mononucléés. Leur symptomatologie et leur prise en charge est totalement différente.

La toxoplasmose est l'une des affections opportunistes qui se développe et se complique fréquemment chez les sujets atteints de syndrome d'immuno-déficience acquise (sida) et chez les greffés (**Segueiaf et al., 1991**), elle représente aussi un risque sérieux pour les femmes enceintes séronégatives (**Dupouy-Camet et al., 1993**).

Dans le monde, la toxoplasmose reste l'une des plus fréquentes infections parasitaires, cependant la séroprévalence est très variable selon le mode de vie de la population et des conditions géo-climatiques. Elle affecte environ 7% à 80 % de la population mondiale (**Messerer et al., 2015**), avec une incidence annuelle de 680 000 nouveaux cas par an, asymptomatiques dans 85% des cas (**Berger et al., 2007**), et environ 1 000 à 1 500 infections par an surviennent chez les femmes enceintes, à l'origine de 400 à 600 cas estimés de toxoplasmose congénitale.

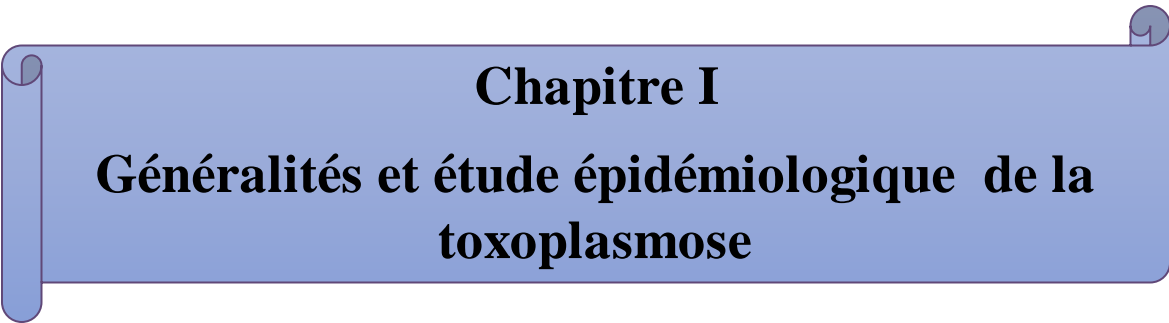
En Algérie, la fréquence réelle de la maladie n'est pas connue (**Khiati, 1998**). En effet, la séroprévalence serait autour de 50% (données fournies par le Centre National de référence de la toxoplasmose, service de biologie parasitaire de l'institut Pasteur d'Algérie) mais aucune étude, à l'échelle nationale, n'a été entreprise afin de l'évaluer. Néanmoins quelques études épidémiologiques ont permis d'avoir une idée sur cette séroprévalence. Cette dernière est estimée à 50,1% à Constantine, 47,9% à Sétif et 47,8% à Annaba. D'après ces études, la toxoplasmose est une maladie fréquente en Algérie avec ses graves conséquences sur le fœtus.

Pour cela, il nous a semblé intéressant d'évaluer l'importance de la toxoplasmose dans la région de Tizi-Ouzou, en menant une enquête au sein de service de parasitologie et mycologie de centre de transfusion sanguine Hospitalo-universitaire Nedir Mohamed Tizi-Ouzou.

Les objectifs de la présente étude sont :

- Evaluer la prévalence de la toxoplasmose chez la population féminine
- Étudier les facteurs de risques associés à cette infection.

Le travail que nous rapportons ici comporte deux parties : la première partie c'est la synthèse bibliographique sur notre sujet de recherche qui est composée de deux chapitres, et la deuxième partie sera dédiée à l'étude pratique qui est composée de deux chapitres. Enfin, on va conclure avec une conclusion générale et quelques recommandations.



Chapitre I
**Généralités et étude épidémiologique de la
toxoplasmose**

1. Définition

La toxoplasmose est une maladie parasitaire cosmopolite dont l'agent responsable est un parasite protozoaire : le *Toxoplasma gondii* (Larivière et al., 1987). Cette infection est habituellement bénigne et passe inaperçue chez l'immunocompétent (Hugard, 2008) mais peut avoir des conséquences graves chez les femmes enceintes non immunisées et chez les immunodéprimés.

2. Historique

Le *Toxoplasma gondii* a été décrit au début du 20^{ème} siècle, mais ce n'est qu'en 1970 que son cycle biologique complet est connu.

Le parasite est décrit pour la première fois par le médecin français Nicolle (**figure 1**) et le vétérinaire Manceaux à l'institut Pasteur de Tunis chez un rongeur sauvage *Ctenodactylus gondii* (**figure 2**), la même année, Splendore isole le protozoaire du lapin au Brésil.

En 1909: le parasite est nommé *Toxoplasma gondii* à partir du mot grec toxon qui signifie arc et plasma qui signifie forme (Nicolle et Manceaux, 1909).

En 1923: Janku ophtalmologiste tchécoslovaque a mis en évidence *Toxoplasma gondii* sous sa forme kystique dans des lésions rétinienne, observées à l'autopsie sur des coupes histologiques. (Janku, 1923)

En 1939: Wolf observe que le *Toxoplasma gondii*, est un agent pathogène pour l'homme, ils l'ont isolé à partir d'un nouveau-né mort d'une encéphalomyélite aiguë (Wolf et al., 1939)

En 1958: Welman et Kelen mettent au point l'immunofluorescence indirecte (IFI), qui a facilité la quantification des anticorps antitoxoplasmiques (Fortier et al., 2000).

En 1960: il a été démontré que les bradyzoïtes des kystes tissulaires pouvaient survivre à l'exposition à l'acide et à la trypsine (Fortier et Dubremetz, 1993).

En 1965: Hutchison met le premier en évidence des formes de résistance du toxoplasme dans les fèces du chat, dans la même année Frenkel et al. montrent que le chat et les félidés sont les hôtes définitifs naturels du toxoplasme. Hutchison (1965)

En 1967: Hutchinson, découvre le cycle évolutif (Ripert, 2003).

En 1970: Hutchison a démontré l'importance épidémiologique du chat et la reproduction sexuelle de *T. gondii* dans l'intestin de cet animal (Fortier et al., 2000).

1972: Miller et al., Jewell et al., et Janitschke et al., mettent en évidence le rôle possible d'autres félidés dans la transmission du toxoplasme (Chang et al., 1972).

1989: Burg et al. publiait la première application de la Polymérase Chain Reaction (PCR) pour la détection du toxoplasme, en prenant comme matrice le gène B1, et depuis la PCR est proposée dans le diagnostic de la toxoplasmose congénitale (Burg et al., 1989)

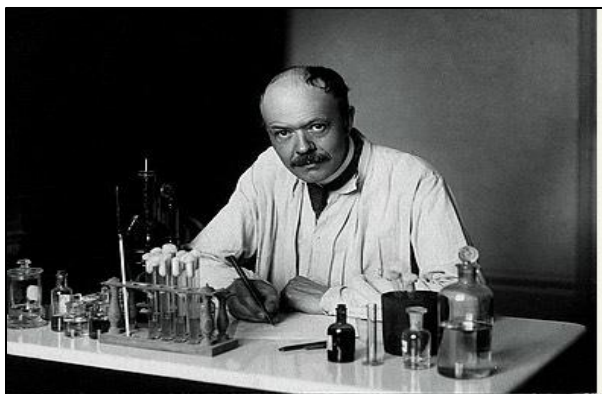


Figure 01: Charles Nicolle prix Nobel de médecine en 1928 (1866- 1936).



Figure 02: *Ctenodactylus gondii* (Rothman, 2005).

3. Etude de parasite

Toxoplasma gondii est un parasite intracellulaire obligatoire de la classe des sporozoaires (Bouchene, 2013), agent responsable d'une infection chez tous les animaux à sang chaud y compris l'être humain (Li et Zhou, 2018).

3.1. Taxonomie

La classification systématique de *T. gondii* est indiquée dans le tableau I.

Tableau I: Position taxonomique du genre *Toxoplasma* (Ferguson, 2009).

Classification	Dénomination
Embranchement	<i>Apicomplexa</i>
Classe	<i>Sporozoasida</i>
Sous-classe	<i>Coccidiasina</i>
Ordre	<i>Eucoccidiorida</i>
Sous-ordre	<i>Eimeriorina</i>
Famille	<i>Sarcocystidae</i>
Sous-famille	<i>Toxoplastinae</i>
Genre	<i>Toxoplasma</i>
Espèce	<i>gondii</i>

3.2. Caractères morphologiques de *Toxoplasma gondii*:

T. gondii existe sous trois aspects morphologiques différents correspondant chacun à une étape bien précise du cycle évolutif (Dubey et al., 1998).

- Le tachyzoïte à division rapide, forme proliférative intracellulaire.
- Le kyste, forme de résistance intra-tissulaire, à division lente, contenant des bradyzoïtes.
- L'oocyste, stade environnemental contenant les sporozoïtes.

3.2.1. La forme végétative : Tachyzoïte

Le tachyzoïte (tachos signifie vitesse en grec) grâce à sa multiplication rapide (**Frenkel,1973**), est un stade intracellulaire (**Viviane, 2009**) qui peut parasiter n'importe quelle cellule nucléée de l'organisme dont celles du système des phagocytes mononucléées, il a la forme d'un croissant mesurant 6 μm à 8 μm de long sur 3 μm à 4 μm de large (**figure 3**) avec une extrémité antérieure pointue (conoïdale) et une extrémité postérieure arrondie avec un noyau central (**Bonnin et al., 2016 ; Dubey,2010**).

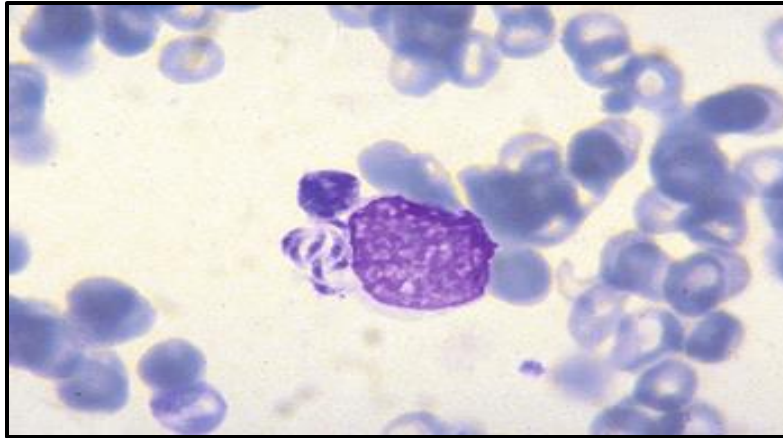


Figure 03: Frottis de moelle osseuse : *Toxoplasma gondii*, tachyzoïtes, (**Bonnin et al., 2016**).

Le tachyzoïte présente une ultrastructure complexe et spécifique avec plusieurs organites et corps d'inclusion (**figure 4**), notamment :

- Une pellicule (revêtement externe) qui délimite le parasite, elle est constituée de trois membranes : d'un plasmalemme continu doublé intérieurement par un complexe membranaire interne IMC, une paroi dans la partie médiane est interrompue par le micropore qui correspond à l'invagination de la membrane externe (**Fortier et Dubremetz, 1993**). D'un unique cytosquelette composé d'anneaux apicaux, anneaux polaires et un conoïde. Ces organites sont situés à l'extrémité antérieure du complexe membranaire interne (**Dubey, 2010**) (**figure 5**).
- Le corps sécrétoire est composé de rhoptries, micronèmes qui ont une forme de petits bâtonnets situés dans la moitié antérieure des tachyzoïtes, et les granules denses qui sont situés de part et d'autre du noyau (**Dubey, 2010 ; Fortier et Dubremetz, 1993**).
- Le cytoplasme de tachyzoïte contient des organites classiques dont un noyau sphérique, d'une mitochondrie unique et ramifiée, un appareil de Golgi, un réticulum endoplasmique granuleux, de nombreux ribosomes et quelques grains d'amylopectines (**Fortier et Dubremetz, 1993**).

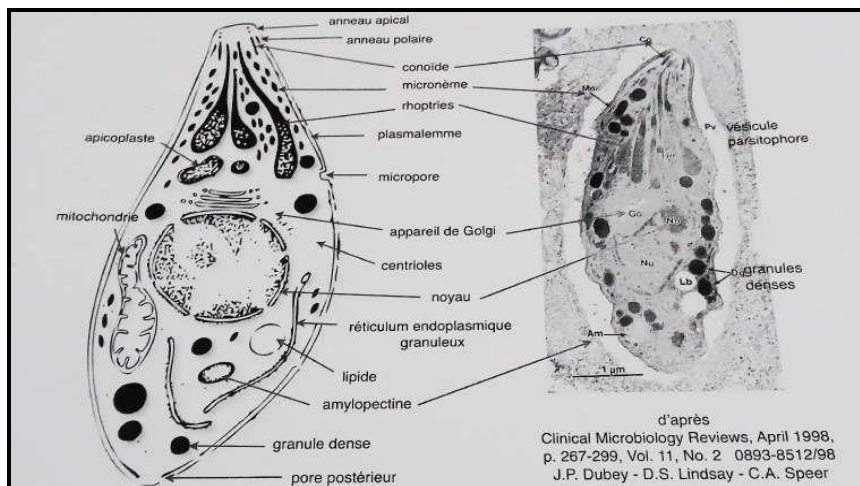


Figure 04: Représentation schématique de l'ultrastructure d'un tachyzoïte (Viviane, 2009).

3.2.2. La forme kystique

Le kyste est une forme qui peut se développer dans n'importe quel organe souvent dans le cerveau, les yeux et les muscles squelettiques et cardiaques et rarement dans les poumons, le foie et les reins (Dubey, 2010). Le kyste est une forme sphérique mesurant 5 à 100 µm de diamètre, entourée d'une paroi formée d'une membrane doublée intérieurement d'un matériel granulaire condensé en couche homogène (Fortier et Dubremetz, 1993). Le kyste peut contenir quelques dizaines à plusieurs milliers de bradyzoïtes (figure 6) où ils sont inaccessibles aux défenses immunitaires et aux traitements actuels (Bonnin et al., 2016).

Le bradyzoïte résulte de la transformation du stade tachyzoïte au cours de son évolution chez l'hôte intermédiaire, sa morphologie est très proche à celle de tachyzoïte (Bonnin et al., 2016), cependant il se distingue par :

- Les bradyzoïtes sont plus minces que les tachyzoïtes (Dubey, 2010).
- Noyau situé vers l'extrémité postérieure du parasite (le noyau est central chez le tachyzoïte) (Dubey, 2010).
- Le métabolisme est très ralenti (Bonnin et al., 2016).

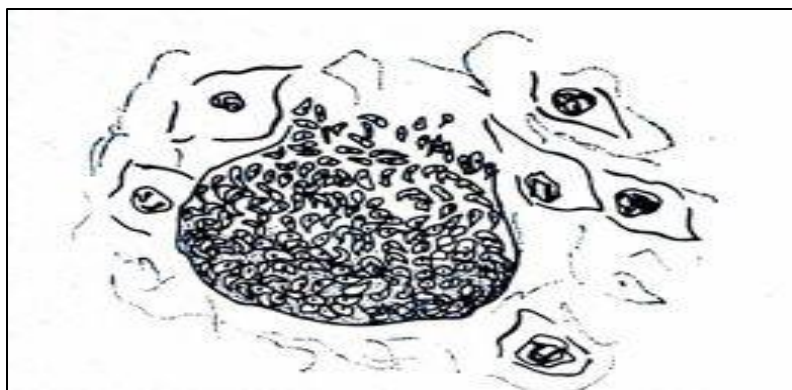


Figure 05: Bradyzoïtes de *T. gondii* à l'intérieur d'un kyste (cerveau d'un enfant mort de toxoplasmose) (Fortier et Dubremetz, 1993).

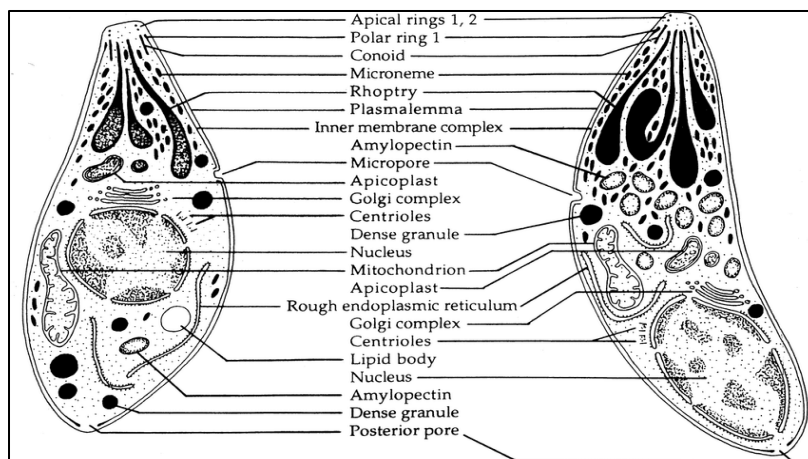


Figure 06: Représentation schématique d'un tachyzoïte (à gauche) et d'un bradyzoïte (à droite) de *T. gondii* (Dubey et al., 1998).

3.2.3. La forme oocyste :

Les oocystes sont des formes ovoïdes ou sphériques mesurant environ 10 à 12 μm de diamètre (Fortier et Dubremetz, 1993), les oocystes sporulés contiennent des sporozoïtes (Figure 8.B) ; (Dardé et Peyron, 2014). La sporulation se produit à l'extérieur de l'animal après l'excrétion en fonction de l'aération et de la température. Après sporogonie chaque sporocyte contient quatre sporozoïtes haploïdes (Fortier et Dubremetz, 1993) (Figure 8.c).

Les oocystes non sporulés émis dans les fèces de chat contiennent une masse unique, le proplanète (Figure 7.A).

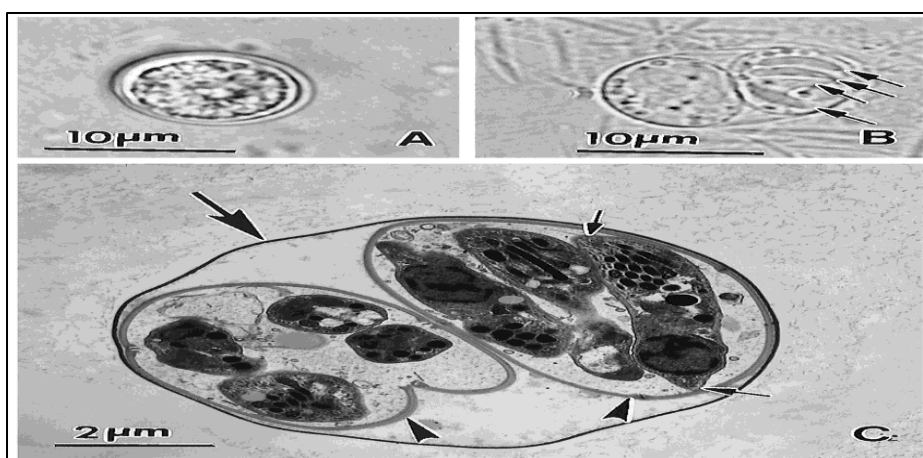


Figure 07: Oocyste de *T. gondii*. (A) Oocyste non sporulé, (B) Oocyste sporulé avec deux sporocystes, l'un contenant quatre sporozoïtes, (C) Oocyste sporulé (Dubey, 1998).

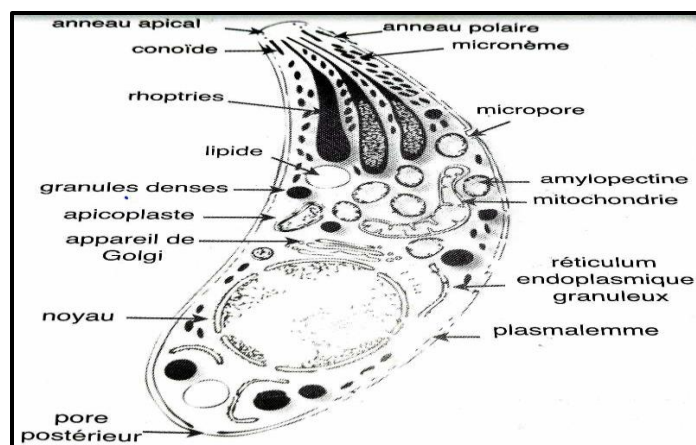


Figure 08: Représentation schématique d'un sporozoïte (Viviane, 2009).

4. Le Cycle évolutif :

Le cycle évolutif de *Toxoplasma gondii* a été décrit dans les années 1970 (Levine, 1977). Il comprend une phase de multiplication asexuée dans les tissus des hôtes intermédiaires (tous les mammifères, y compris le chat, et les oiseaux) et une phase de multiplication sexuée dans les cellules épithéliales de l'intestin des Félidés (Ferguson, 2002).

4.1. Le cycle sexué : le cycle chez l'hôte définitif se déroule en 2 phases :

Chez l'hôte définitif le cycle biologique de la toxoplasmose est composé d'une reproduction asexuée (schizogonie) et sexuée (gamogonie).

a)- La phase asexuée : phase schizogonique :

L'ingestion de kystes ou d'oocystes mûrs par le chat en dévorant des rongeurs hébergeant des Kystes dans leurs muscles ou également à partir des oocystes murs souillant l'herbe ou la terre, entraîne le dékystement du sporozoïte ou du bradyzoïte qui pénètre dans la cellule épithéliale et qui devient, par un processus de multiplication asexuée, un schizonte qui grandit et divise son noyau, donnant naissance à plusieurs mérozoïtes qui seront libérés pour parasiter de nouvelles cellules épithéliales (Fortier et Dubremetz, 1993).

b)- La phase sexuée : phase gamogonie :

Après plusieurs schizogonies, la transformation de certains mérozoïtes en gamétocytes donnant des gamètes mâles et femelles dont la fécondation aboutira à la formation d'un œuf diploïde appelé zygote, qui s'entoure d'une coque épaisse donnant l'oocyste qui sera éliminé avec les excréments du chat sous forme immature. L'émission des oocystes s'effectue cinq jours après ingestion des kystes et vingt jours après ingestion d'oocyste sporulés (Derouin et al., 2005).

4.2. Le cycle asexué chez l'hôte intermédiaire :

Le cycle asexué a lieu chez l'hôte intermédiaire représenté par les animaux homéothermes aussi bien que chez l'homme, ils peuvent s'infecter majoritairement par ingestion :

- D'oocystes matures souillant la terre, les végétaux ou les eaux douces.
- De kystes présents dans les viandes infectées insuffisamment cuites.

Tout comme chez l'hôte définitif, les formes bradyzoïtes et sporozoïtes sont libérées dans l'intestin par l'action de sucs gastrique de l'hôte intermédiaire puis infectent les cellules épithéliales intestinales de l'hôte. Les différentes formes du parasite se répliquent par Schizogonie pour produire chacune des tachyzoïtes qui ont la capacité de se déplacer dans les tissus et d'infecter d'autres cellules (phase aigüe). (Jones *et al.*, 2010).

Une phase chronique s'établit après différenciation des tachyzoïtes en bradyzoïtes. Ces derniers se regroupent pour former des kystes qui semblent durer toute la vie de l'hôte, plus particulièrement dans les tissus nerveux et musculaires (Raymond, 1989).

Les hôtes intermédiaires peuvent acquérir l'infection verticalement (de la mère aux petits) par Transmission trans-placentaire de tachyzoïtes (Dubey, 1996).

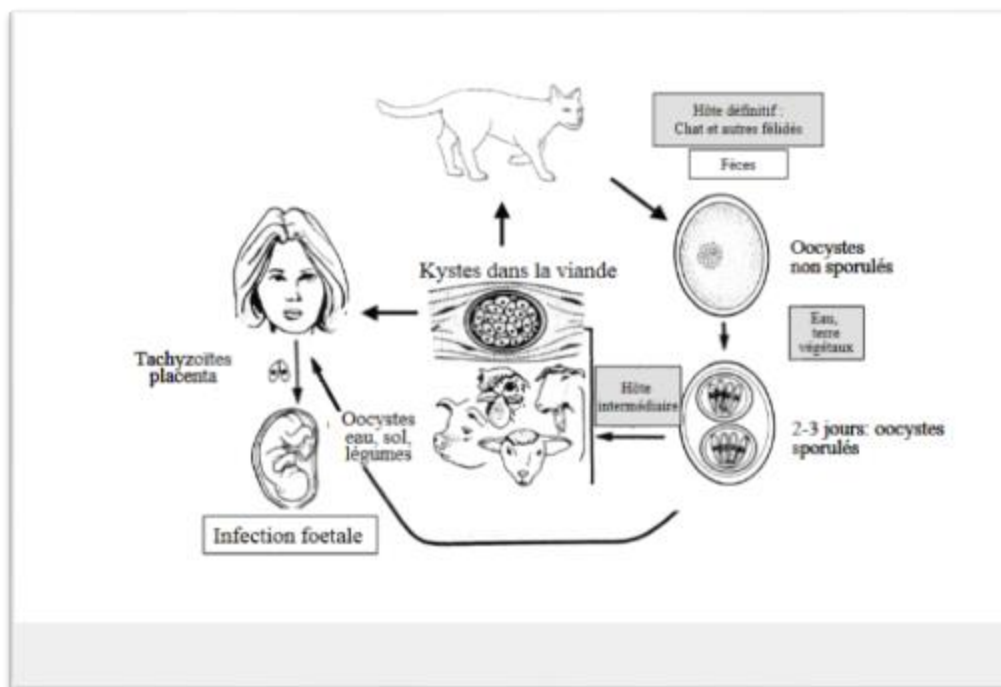


Figure 09: Schéma du cycle de *Toxoplasma gondii*. (Dubey et Beatty, 1988).

5. Modes de contamination :

L'homme s'infecte essentiellement par trois modalités :

- Par ingestion des kystes contenus dans des viandes crues ou insuffisamment cuites.

- Par ingestion d'oocystes présents dans l'environnement qui sont en contact avec la terre (l'eau, végétaux) ou en contact avec le chat.
- Par le passage transplacentaire de tachyzoïte.

5.1. Contamination par l'ingestion d'oocystes :

Cette contamination est essentiellement indirecte, par consommation des fruits et des légumes crus mal lavés ou d'eau de boisson souillée et à cause d'une hygiène insuffisante des mains après contact avec le sol (jardinage) ou les animaux (**Bonin et al., 2016**).

Le contact direct avec le chat semble moins risqué qu'un contact avec sa litière dans laquelle les oocystes peuvent être sporulés (**Bouchene, 2013**).

5.2. Contamination par l'ingestion des kystes ou des tachyzoïtes :

La contamination se fait par consommation de viande fumées, saumurée ou insuffisamment cuites (**Bonin et al., 2016**), en particulier la viande d'agneau, de porc, de bœuf ou d'un gibier sauvage etc) (**Jones et al., 2009**).

La destruction des kystes par la chaleur nécessite une cuisson de la viande à une température de 67°C ou une congélation à moins de 12°C pendant 3 à 15 jrs selon l'épaisseur de la pièce de viande (**Robert-Gangneux et Dardé, 2019**). Ce sont également les kystes qui sont impliqués dans la transmission par transplantation d'organe d'un donneur séropositif pour la toxoplasmose vers un receveur négatif avant le greffe (**Candolfi et al., 2008**).

La transmission horizontale de *Toxoplasma* par l'intermédiaire de tachyzoïte est d'origine alimentaire (**Robert-Gangneux et Dardé, 2019**). La consommation de lait de chèvre non pasteurisé contenant des tachyzoïtes peut être l'origine de contamination humaine (**Derouin et al., 2005**), ces derniers sont également très sensibles aux conditions environnementales et rapidement détruits dans le milieu extérieur (**Robert-Gangneux et Dardé, 2019**).

5.3. Contamination par passage trans-placentaire de tachyzoïte :

Le tachyzoïte est la seule forme parasitaire capable de traverser la barrière placentaire et atteindre le fœtus chez une femme enceinte fait une toxoplasmose (**Larivière et al., 1987**). Ce passage pourra lieu que lors d'une phase très brève de 8 à 10 jrs, la phase libre circulant de parasite, cette phase à lieu après une période d'incubation de l'agent pathogène d'environ 5 à 8 jours. Le risque de contamination cesse dès l'apparition d'anticorps spécifiques chez la mère.

La transmission maternofoetal peut se produire aussi chez des femmes infectées avant la grossesse, ceci dans trois circonstances différentes :

- Lors d'une infection, maternelle survenue dans les deux mois précédents la conception (**Desmots et al., 1990**), la transmission s'observe surtout lors de toxoplasmose maternelle symptomatique avec une parasitémie prolongée (**Robert-Gangneux et Dardé, 2019**).
- Lors d'une réinfection par une souche acquise lors d'un voyage ou de la consommation de viande importée notamment d'Amérique latine (**Elbez-Rubinstein et al., 2009**).

- Lors de la réactivation d'une infection ancienne chez des femmes immunodéprimées (Lindsay et Dubey, 2011).

5.4. Autres modes de contamination :

Chez l'homme deux autres modalités d'infection sont possibles :

5.4.1. Contamination par transplantation d'organes:

La toxoplasmose peut être transmise par la transplantation d'un organe contenant des kystes provenant d'un donneur porteur d'une infection chronique ancienne à un receveur non immunisé (Robert-Gangneux et Dardé, 2019). Les organes transplantés qui peuvent abriter des kystes et qui ont un risque d'infection sont : les muscles, le cœur, le foie, le rein et les poumons (Robert-Gangneux et Dardé, 2012).

5.4.2. Contamination par transfusion sanguine :

La transmission se fait lors d'une transfusion sanguine avec de sang provenant d'un patient infecté par *Toxoplasma gondii* en phase aigüe. Ainsi par les blessures au sein de laboratoire par piqûre d'aiguille ou grattage lors de la manipulation de tachyzoïte de la souche virulente RH (Herwaldt, 2001).

Ces contaminations restent exceptionnelles du fait de la brièveté de la parasitémie chez un sujet récemment infecté (Ferro et al., 2002).

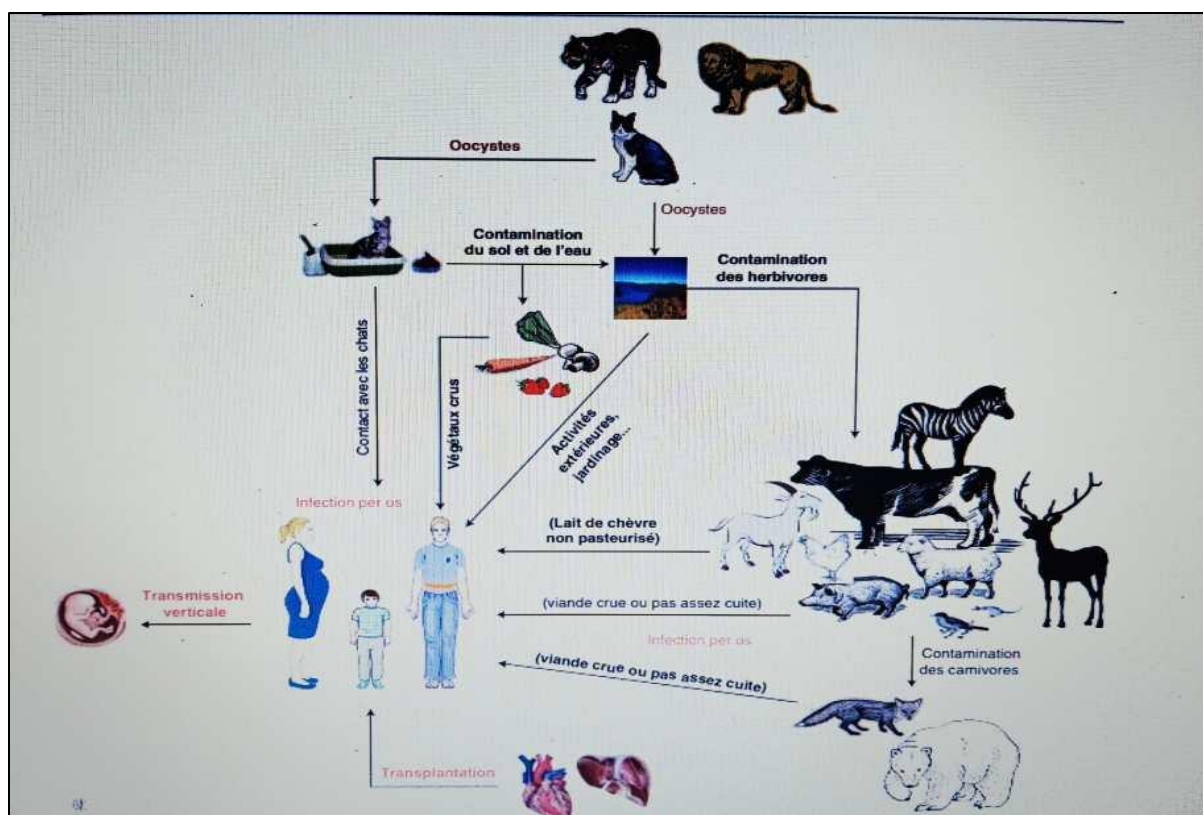


Figure 10: Sources d'infection de *Toxoplasma gondii* pour l'homme (Robert-Gangneux et Dardé, 2019).

6. Répartition géographique :

6.1. Dans le monde :

Toxoplasma gondii est un parasite cosmopolite. Des études épidémiologiques, chez l'homme et les animaux, ont montré sa large distribution géographique et sa forte prévalence. Ainsi, la toxoplasmose affecte environ 30 à 50% de la population mondiale mais le pourcentage de personnes séropositives pour l'infection toxoplasmique varie d'un pays à l'autre (entre 7 et 80%) (Bessieres et al., 2008).

L'infection est plus répandue dans les climats chauds et dans les zones de basse altitude que dans les climats froids et les régions de montagne et dans les zones humides que dans les zones sèches. Ceci est probablement lié aux conditions favorisant la sporulation et survie des oocystes dans l'environnement (Dubey, 1998).

6.2. En Algérie :

La séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes en âge de procréer était de 33.25% avec une répartition régionale assez proche (35.25%) centre, (33.89%) Est, (27.65%) ouest et (35.65%) sud. (Yebbous, 2017).

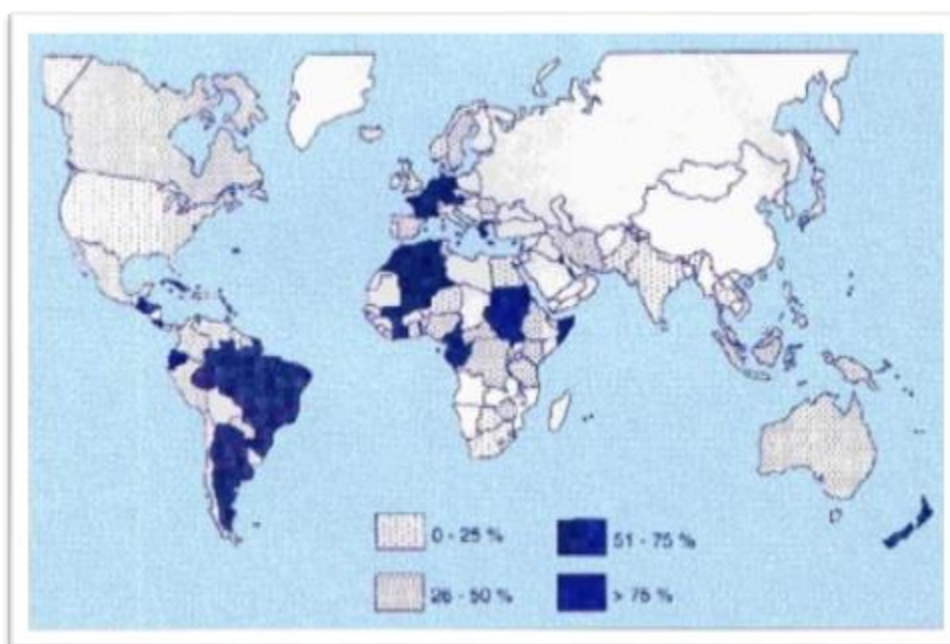
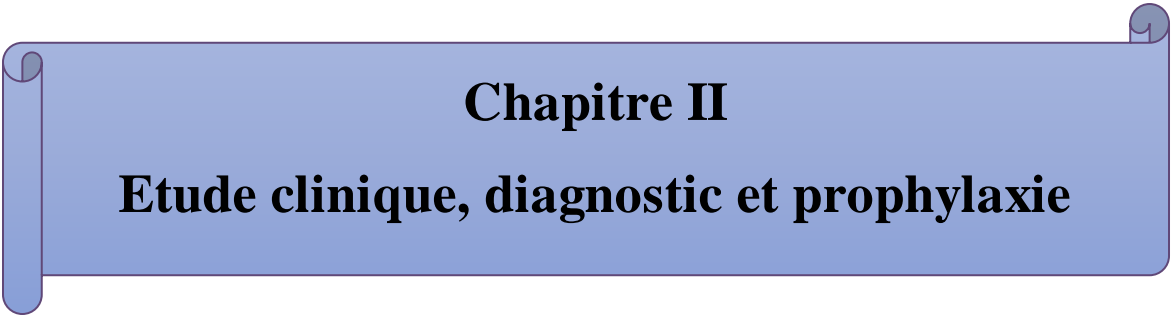


Figure 11: Répartition mondiale de la prévalence de la toxoplasmose (Dupouy-Camet et al, 1996).



Chapitre II
Etude clinique, diagnostic et prophylaxie

1. La Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent :

La maladie touche les enfants et l'adolescent (**Larvière et al., 1987**), elle est asymptomatique dans plus de 80 % des cas (**Bonnin et al., 2016**) plus souvent bénigne et passe inaperçue (**Larvière et al., 1987**).

La toxoplasmose est montrée lors des examens biologiques systématiques (grossesse) par une mise en évidence des anticorps (**Viviane, 2009**). Dans certains cas la contamination entraîne des manifestations cliniques.

Les signes de la phase aiguë sont la triade :

- Adénopathies Périphériques peu volumineux, peu douloureuses (**Larvière et al., 1987**), elles se localisent dans la région cervicale, axillaires ou inguinale (**Viviane, 2009**). Ces adénopathies persistent parfois plusieurs mois mais ne suppurent jamais (**Larvière et al., 1987**).
- Fièvre modérée et inconstante avec une asthénie marquée plus ou moins profonde (**Viviane, 2009**) qui peut persister plusieurs mois (**Bonnin et al., 2016**).
- Syndrome mononucléosique sans hyperleucocytose (**Viviane, 2009**) peut être observée sur le frottis sanguin (**Robert et Dardé, 2019**).

2. La toxoplasmose du sujet immunodéprimé :

La toxoplasmose est généralement une infection grave chez les patients immunodéprimés pouvant conduire à la mort en l'absence de traitement efficace (**Ajzenberg et al., 2009**). Elle peut être secondaire soit à la réactivation d'une toxoplasmose ancienne, soit à une primo-infection (**Bonnin et al., 2016**).

Les facteurs favorisant cette infection sont :

- Une déficience immunitaire acquise viral tel que le SIDA (**Viviane, 2009**).
- Les thérapies immunosuppressives dans le cadre de greffes d'organes comme la transplantation cardiaque (**Robert-Gangneux et Belaz, 2016 ; Viviane, 2009**)

2.1. Les différentes formes de toxoplasmose :

2.1.1. La forme disséminée :

La forme disséminée est caractérisée par une fièvre constante et modérée. Des atteintes multiviscérales, Pulmonaire, cardiaque, hépatiques, médullaires, osseuses, cérébrales), sont concomitantes à l'évolution de l'infection (**Viviane, 2009**).

2.1.2. La forme localisée :

La forme localisée peut être cérébrale, oculaire ou pulmonaire.

2.1.2.1. La localisation cérébrale :

L'encéphalite toxoplasmique, ou toxoplasmosse cérébrale, est la manifestation la plus fréquente de la maladie chez les patients positifs au VIH, leur symptomatologie est associée à une fièvre dans 50 % des cas, des symptômes neurologiques divers, allant de simples céphalées, pertes de mémoire, confusion ou léthargie, à une incoordination motrice, des troubles de l'équilibre ou du langage, une ataxie, voire une hémiparésie, une démence, des crises épileptiques focales ou généralisées, ou un coma. (**Robert et Dardé,2019**).

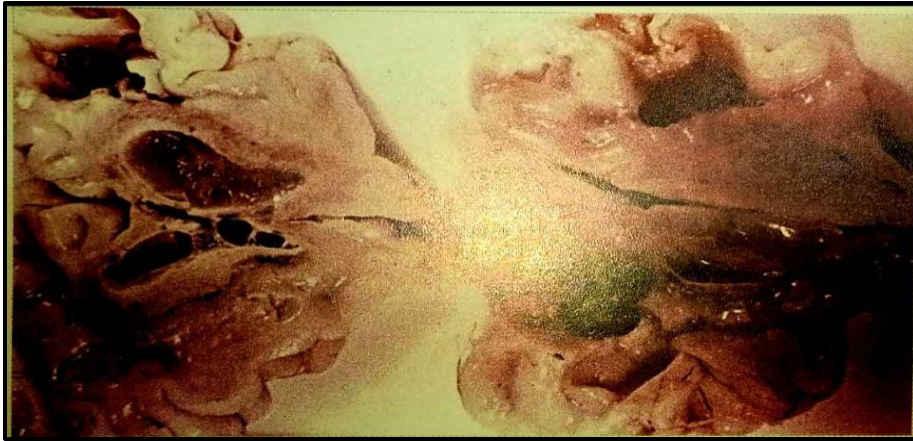


Figure 12: Encéphalite toxoplasmique, section transversale du cerveau montrant une nécrose périventriculaire (**Viviane, 2009**).

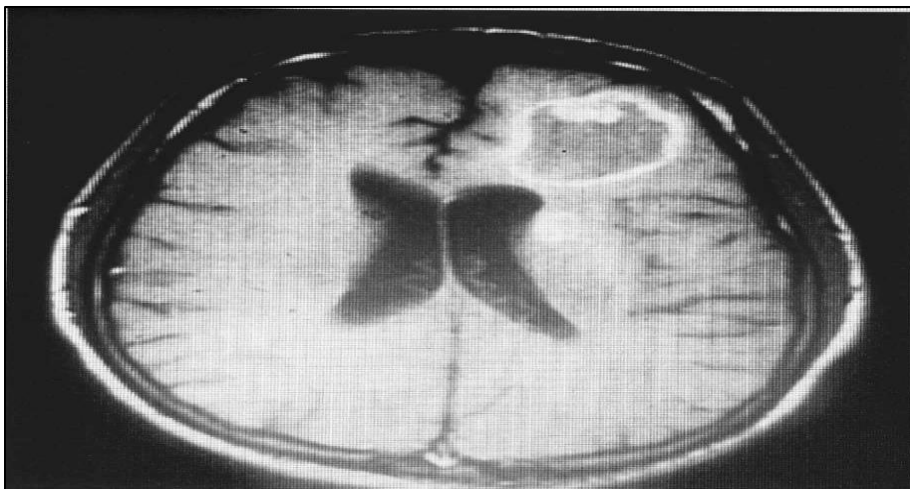


Figure 13: Imagerie cérébrale (IRM avec injection) : toxoplasmosse. Deux lésions de nécrose avec prise de contraste périphérique (**Bonnin et al.,2016**).

2.1.2.2. La localisation oculaire :

La localisation oculaire est la deuxième localisation chez les patients atteints du SIDA (**figure 14**) (**Viviane, 2009**). Elle est la cause de l'inflammation du segment Postérieur de l'œil d'origine infectieuse, elle se manifeste par une diminution de l'acuité visuelle, une sensation de « mouches volantes » ou myodésopsies, une Photophobie, une irritation (**Robert et Dardé, 2019**).



Figure 14: Toxoplasmose oculaire (lésions cicatricielles pigmentées et une lésion active claire) (Bonnin et al.,2016).

2.1.2.3. La localisation pulmonaire :

La localisation pulmonaire est peu fréquente mais d'une extrême gravité et se présente sous forme d'une pneumopathie interstitielle fébrile dyspnéisante évoquant la pneumocystose (Bonnin et al., 2016).

3. La toxoplasmose congénitale :

La Toxoplasmose congénitale ne peut survenir que chez une femme enceinte, elle résulte du passage transplacentaire des parasites circulants dans le sang maternel (Larvière et al, 1987 ; Viviane, 2009).

Une toxoplasmose per gravidique n'entraîne une infection fœtale que dans environ 40 % des cas mais le risque et la gravité de l'atteinte fœtale varient en fonction de la période de l'infection maternelle (Daffos et al., 1988 ; Garcia-Méric et al.,2010).Le risque d'avortement spontané peut avoir lieu en début de la grossesse (Bonnin et al.,2016), on décrit traditionnellement trois présentations cliniques :

3.1. La toxoplasmose congénitale grave :

Elle se manifeste au cours du premier ou début de second trimestre de la grossesse.(Viviane, 2009).On décrit classiquement deux aspects cliniques, le premier est associé à une encéphalo-méningo-myélite(**figure 16**),l'enfant présente classiquement une macrocéphalie avec hydrocéphalie, des calcifications intracrâniennes et une atteinte oculaire sous forme d'une rétinohoréïdite pigmentaire, voire d'une microphthalmie,le second se présente sous forme d'un tableau d'infection néonatale grave (fièvre, ictère, hépatosplénomégalie)(Bonnin et al., 2016).

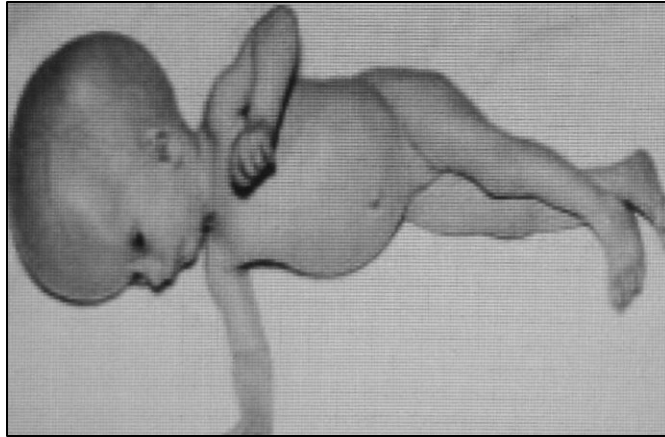


Figure 15:La forme majeure : Encéphalo-méningo-myélite
(Dubey et Beattie, 1988)

3.2. La toxoplasmose congénitale bénigne :

Secondaire à une contamination plus tardive au cours de la grossesse, elle est souvent asymptomatique, les manifestations cliniques dès la naissance peuvent inclure des formes oculaires ou neurologiques atténuées, et parfois une hépatomégalie ou un purpura thrombopénique. (Bonnin *et al.*, 2016 ; Viviane, 2009).

3.3. La toxoplasmose congénitale latente :

Dans cette phase, les kystes vont former dans les tissus et le risque d'une réactivation ultérieure est important quelle que soit la date de contamination fœtale. La forme plus fréquente est l'atteinte oculaire, elle peut se manifester à l'adolescence ou plus tard. On peut observer des complications secondaires tels que le glaucome, les problèmes vasculaires, l'atrophie du nerf optique, l'iridocyclite chronique. L'acuité visuelle peut baisser d'une manière importante et même évoluer vers la cécité. (Viviane, 2009).

4. Diagnostic :

Le diagnostic de l'affection peut être direct, fondé sur la mise en évidence du parasite, ou indirect, en faisant appel à des techniques immunologiques. Des anomalies sanguines ou du LCR peuvent être observés (**Riper et al., 1996**).

4.1. Type de prélèvement :

En fonction de la symptomatologie, les prélèvements peuvent être multiples :

-Toxoplasmose congénitale : liquide amniotique, sang fœtal, placenta, sang de cordon.

-Toxoplasmose de l'immunodéprimé : sang, LCR, LBA, biopsies.

-Toxoplasmose de l'immunocompétent : sang (**Derouinet et al., 2000**).

4.2. Diagnostic sérologique : Indirect :

La sérologie représente la base du dépistage et du diagnostic de la toxoplasmose. (**Bessières et al., 1989**).

4.2.1. Technique utilisant des antigènes figurés :

4.2.1.1. Test de lyse des toxoplasmes :

Des toxoplasmes vivants, mis en présence d'un sérum frais riche en anticorps subissent, après un certain temps de contact, une altération spécifique de leur cytologie telle que la perte de leur aptitude à se colorer par le bleu de méthylène. Cette altération est nettement visible en contraste de phase. Si le sérum immunitaire est préalablement inactivé par chauffage, il ne modifiera la cytologie du parasite que si l'on prend la précaution d'ajouter certains facteurs activateurs présents dans les sérums humains frais et normaux (**Sabin et Feldman, 1948**).

4.2.1.2. Immunofluorescence indirect :

La réaction met en jeu l'antigène membranaire et du sérum selon une gamme de dilution. La révélation de la réaction fait appel à des sérums anti gammaglobulines humaines totales (**Garin et Thomas, 1963**), anti IgG et anti IgM marqués à l'isothiocyanate de fluorescéine. La lecture se fait au microscope, en lumière ultraviolette

Agglutination direct :

Dans cette méthode, l'antigène est une suspension de tachyzoïtes trypsinés puis formolés ; la réaction est réalisée sur des dilutions de sérums. Ce test présente plusieurs intérêts : simplicité de réalisation, bonne sensibilité, spécificité et possibilité d'être réalisé pour de nombreuses espèces animales (**Tenter et al., 2000**).

4.3. Techniques utilisant les antigènes solubles :

4.3.1. Enzyme linked-Immunesorbent Assay (ELISA) :

Le test Elisa indirect est un test immunologique permettant la détection et la quantification d'anticorps anti-toxoplasmique dans le sérum d'un patient (IgG, IgA ou IgM). Il est dit indirect,

car on cherche à doser les anticorps contenus dans le sérum et non l'agent pathogène directement. (Has, 2017).

4.3.2. Western blot :

Le Western Blot est une technique complémentaire utilisée chez le nouveau-né et sa mère dans le cadre du diagnostic d'une toxoplasmose congénitale. Elle permet de visualiser et de comparer les profils d'anticorps IgG, IgM et IgA chez la mère et son enfant. Lorsque que l'enfant est infecté, le Western Blot permet de mettre en évidence des anticorps néo-synthétisés chez le nouveau-né, (Franck *et al.*, 1992 ; Robert-Gangneux *et al.*, 1999). Cette technique permet également de différencier la réponse en anticorps dans deux milieux biologiques différents sérum/humeur aqueuse au cours de la toxoplasmose oculaire et sérum/LCR au cours de la toxoplasmose cérébrale chez l'immunodéprimé.

4.3.3. Test d'avidité des IgG :

Ce test est réalisé chez la femme enceinte en début de grossesse en cas de test sérologique positif aux IgG et aux IgM. Il permet de déterminer si l'infection a eu lieu avant ou après la grossesse. Elle est calculée de façon suivante :

$$\frac{DO \text{ en présence d'agent dénaturant}}{DO \text{ en absence d'agent dénaturant}} \times 100$$

Ainsi un indice d'avidité >35% permet de dater l'infection à plus de 3 mois. Cependant un indice d'avidité faible ne permet pas de conclure à une infection récente car chez certains patients, une avidité faible peut se maintenir plusieurs mois (Grangeot-Kelos, 2001).

5. Diagnostic parasitologique:

5.1. Diagnostic direct :

Le toxoplasme peut être mis en évidence sur des préparations colorées par le Giemsa, dans le suc ganglionnaire, dans le culot de centrifugation du liquide céphalorachidien ou du liquide amniotique, dans le sang du cordon mais la détection directe du parasite dans les liquides biologiques est aléatoire. (Riper *et al.*, 1996).

5.2. Biologie moléculaire : PCR :

Technique imaginée par Mullis et développée par (Erlich *et al.*, 1985) est un procédé d'extension d'amorce qui permet d'amplifier spécifiquement *in vitro* une séquence d'ADN connue. Elle consiste à utiliser deux amorces oligonucléotidiques de synthèse reproduisant une séquence de 20 à 25 nucléotides situés de part et d'autre en 3' de la séquence à amplifier (Riper *et al.*, 1996).

Prévention :

Les mesures de prévention de la toxoplasmose congénitale et la toxoplasmose des immunodéprimés basées sur les mesures hygiéno-diététique et le dépistage sérologique (**Bonnin et al., 2016**).

5.3.La prévention primaire :

La prévention primaire repose sur les règles hygiéno-diététiques afin d'éviter le risque de l'infection, les principales recommandations sont les suivants (**Bonnin et al., 2016 ; Robert-Gangneux et Dardé, 2019**) :

5.4.La prévention secondaire :

Le dépistage des femmes enceintes en cas de séroconversion contribue à la diminution de la transmission parasitaire et une réduction de la morbidité. Si ce dépistage est négatif, le suivi sérologique mensuel est obligatoire jusqu'à l'accouchement (**Robert-Gangneux et Dardé, 2019 ; Bonnin et al., 2016**).



Partie II
Partie pratique

I-Matériel et méthodes :

1. Caractéristique de l'étude :

1.1.Problématique

La toxoplasmose est une maladie parasitaire qui peut avoir des conséquences graves, chez les femmes enceintes non immunisées pouvant mener des malformations d'un nouveau-né ainsi que des avortements, pour cela nous avons eu des préoccupations de la prévalence de cette dernière au niveau de la wilaya de Tizi-Ouzou ainsi qu'aux facteurs de risques associées à cette infection chez la population féminine.

Le but de l'étude est d'étudier le taux de dépistage de cette maladie, les facteurs de risque associés et la prévalence de la toxoplasmose chez la population féminine.

1.2. Objectif de l'étude :

- Déterminer la prévalence de la toxoplasmose chez les femmes dans la région de Tizi-Ouzou.
- Analyser les facteurs de risques associés à la séroprévalence de la toxoplasmose chez cette population.
- Evaluer l'impact de la toxoplasmose sur la santé maternelle et fœtale en cas d'identification pendant la grossesse

1.3. Période, type et lieu d'étude :

La période notre étude est de 3 mois, allant du 11 février jusqu'au 09 mai 2024. Nous avons réalisé une étude épidémiologique (rétrospective et prospective), d'une part en consultant les données archivées au niveau du service de parasitologie et mycologie de centre de transfusion sanguine de l'hôpital C.H.U Tizi-Ouzou et d'autre part par la réalisation des tests de dépistage sur les prélèvements reçus pendant notre période de stage.

1.4. Population d'étude :

Notre population d'étude était composée de femmes qui ont été soumises à un test de sérologie toxoplasmique au laboratoire et ont été incluses dans l'étude.

2. Matériels :

Le matériel utilisé dans le laboratoire est constitué de :

- Fiche d'enquête.
- Matériel de prélèvement sanguin.
- Matériel biologique.
- Matériel de manipulation Matériel d'analyse sérologique toxoplasmique.

2.1. Fiche d'enquête :

Nous avons réalisé une fiche d'enquête en relation avec la problématique posée dans laquelle les informations des patientes sont enregistrées (**annexe n°01**).

2.2. Matériel de prélèvement sanguin :

Le matériel utilisé pour le prélèvement sanguin est (Figure 17) :

- Gants.
- Bandes élastiques ou garrots
- Coton et alcool.
- Seringues ou épicroâniennes getables.
- Tubes secs ou héparinés.
- Sparadrap.
- Tubes stériles pour recueillir le sérum
- Conteneur des déchets contaminés.



Figure 16 : Matériel de prélèvement sanguin

2.2.1 Réalisation d'un prélèvement sanguin :

- Lavage simple des mains.
- Port de gants à usage unique et assurer que tous les instruments sont propres et stérilisés
- Préparez le site de prélèvement en nettoyant la peau avec un tampon d'alcool.
- Placer le garrot 10cm ou dessus de la zone de ponction pour engorger la veine.
- Insérez l'aiguille dans la veine et laissez le sang remplir le tube de prélèvement.
- Une fois le tube rempli, retirez l'aiguille et appliquez un pansement sur le site de ponction.
- Retirez délicatement le garrot.

2.3. Matériel biologique :

Le matériel biologique utilisé dans cette méthode est :

- **Le sang** : Obtenu après prélèvement sanguin sur la veine superficielle du pli du coude.
- **Le sérum ou plasma sanguin** : Obtenu après centrifugation de sang il est utilisé pour la recherche des anticorps.

➤ **Centrifugation :**

- Après coagulation, placer les tubes de prélèvement dans une centrifugeuse.
- Centrifuger à environ 2000-3000 g (gravité relative) pendant 10 à 15 minutes.
- Cette étape sépare le sérum du caillot sanguin et des cellules sanguines.

➤ **Traitement des prélèvements :**

- Après centrifugation, le sérum sera le liquide clair au-dessus du caillot.
- Utiliser une pipette stérile pour transférer le sérum dans un tube stérile propre, en évitant de prélever des cellules sanguines ou des particules du caillot.
- Etiqueter les tubes des sérums avec les cordonnés des patients.

➤ **Stockage :**

- Si le sérum n'est pas utilisé immédiatement, il peut être stocké à 2-8°C pour une utilisation à court terme (quelques jours).
- Pour un stockage à long terme, le sérum peut être congelé à -20°C ou -80°C.

2.4. Matériel de manipulation (Annexe n°2).

2.5. Matériel d'analyse sérologique toxoplasmique :

Le matériel d'analyse sérologique toxoplasmique est composé de l'ensemble des appareils, réactifs et solutions (Annexe n°2 ; Annexe n°3).

2.5.1. Les appareils utilisés :



Figure 17 : Centrifugeuse Hettich

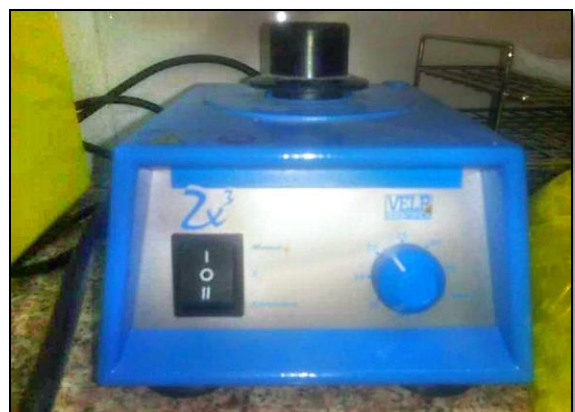


Figure 18 : Vortex



Figure 19: Incubateur BOECO



Figure 20 : Laveur des Plaques ALLSHENG



Figure 21 : Lecteur ou spectrophotomètre.

2.5.2. Les différents composants de Kit ELISA (Figure 23 ; Figure 24) :

Les différents composants de kit toxoIgM et IgG utilisé dans le test ELISA sont illustrés dans (l'annexe).



Figure 22: KIT Toxo IgM



Figure 23: KIT Toxo IgG

Il est important de noter que les composants exacts d'une microplaque ELISA peuvent varier en fonction du protocole spécifique du test et des objectifs de l'expérience.

Certains tests ELISA peuvent également nécessiter l'utilisation d'autres réactifs ou contrôles spécifiques pour garantir la précision et la fiabilité des résultats.

3. Méthodes et collectes des données :

3.1. Collectes des données:

Pour chaque femme une fiche de renseignements a été remplie ; elle comportait une partie relative à l'identité de la patiente ainsi que des renseignements sur le bilan , l'âge et le nombre de grossesse et la notion d'avortement , une autre partie relative aux facteurs de risque connus de la toxoplasmose tels que la consommation de viande bien ou mal cuite, la notion de présence ou non de chat dans l'entourage et les travaux de jardinage (oui/non). Ces deux derniers facteurs ont été supposés comme des indicateurs indirects d'exposition au parasite.

3.2. La technique utilisée :

La détermination quantitative des anticorps IgG et IgM est réalisée par la technique ELISA Directe :

3.2.1. Principe :

Le test ELISA direct est une technique immuno-enzymatique utilisée pour détecter la présence d'un antigène spécifique dans un échantillon biologique. Il s'agit d'une technique rapide et facile à mettre en œuvre.

3.2.2. Protocole de la technique ELISA :

Le kit ELISA doit être conservé à 4°C. Avant de démarrer le test il faut :

- Ramener tous les réactifs à température ambiante (21°C à 25°C).
- Homogénéiser tous les réactifs au vortex avant la procédure.
- Préparation de la solution de lavage, les sérums de contrôles et le complexe Ag-Ac (**annexe n°02**).

Voici les étapes de la technique ELISA direct :

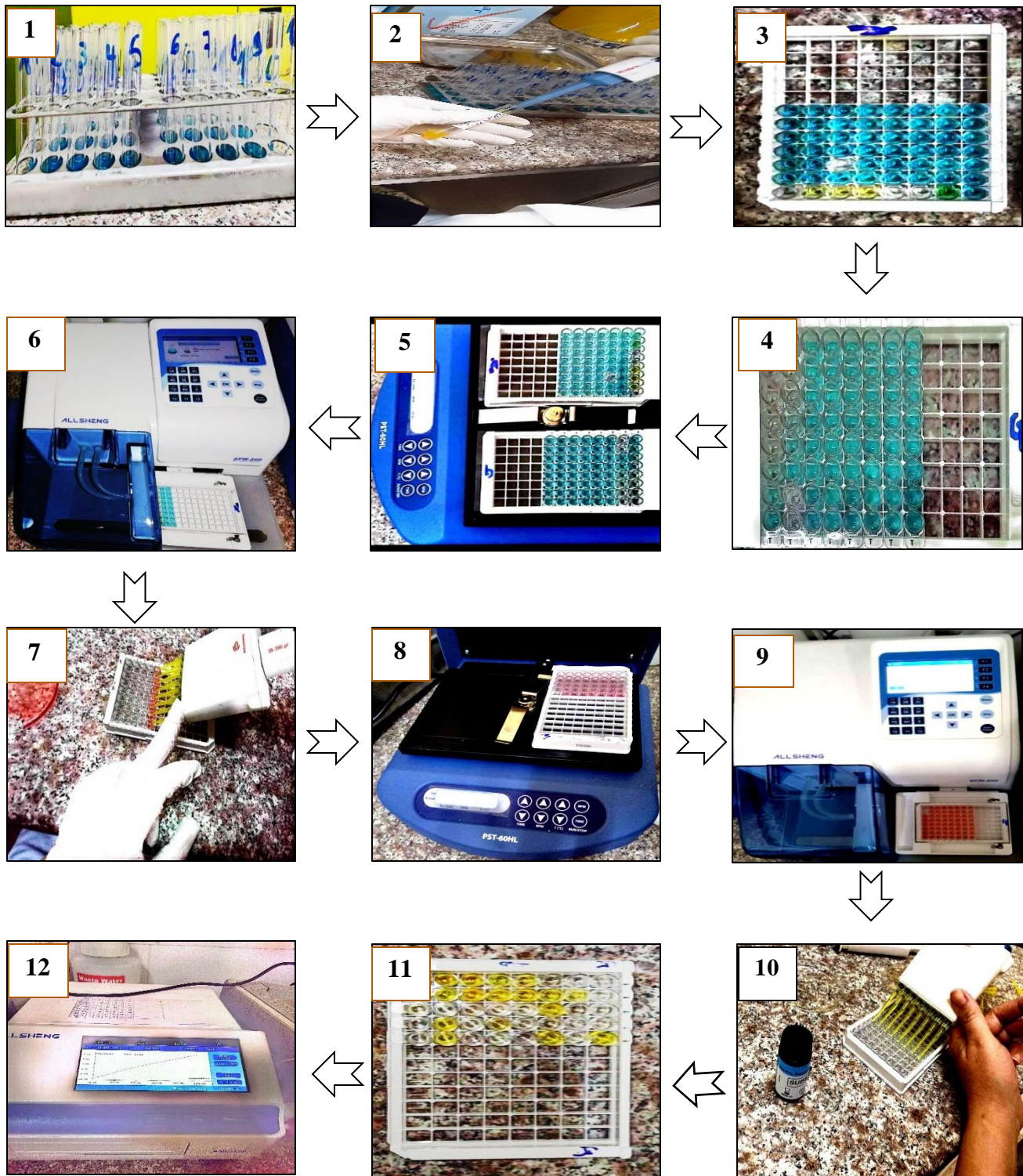


Figure 24: Représente les étapes de la technique Elisa.

1 : Remplissage des tubes avec sérum de dilution ; 2 : Remplissage des tubes avec les sérums ;
 3 : Préparation et remplissage des plaques IgM ; 4 : Préparation et remplissage des plaques IgG ;
 5 : Incubation des microplaques ; 6 : Lavage des microplaques ; 7 : Addition de conjugué ; 8 : Incubation
 des plaques ; 9 : Lavage des plaques ; 10 : Addition de substrat ; 11 : Addition de l'acide sulfurique ;
 12 : Lecture au spectrophotomètre.

Tableau II: Interprétation des résultats sérologique

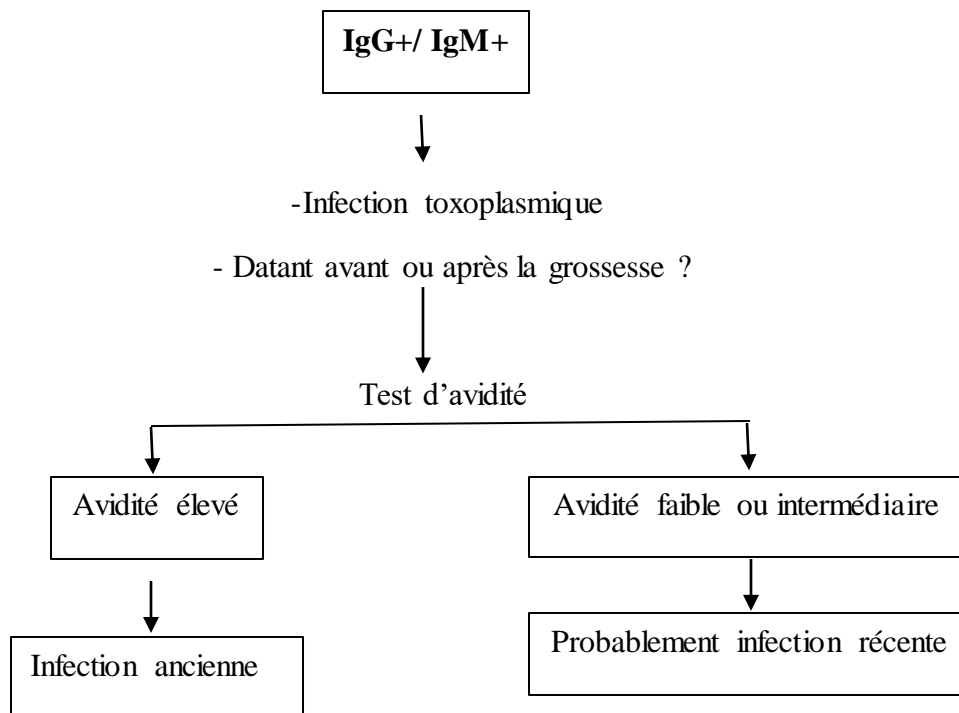
Le tableau ci-dessus représente l'interprétation des résultats sérologique .

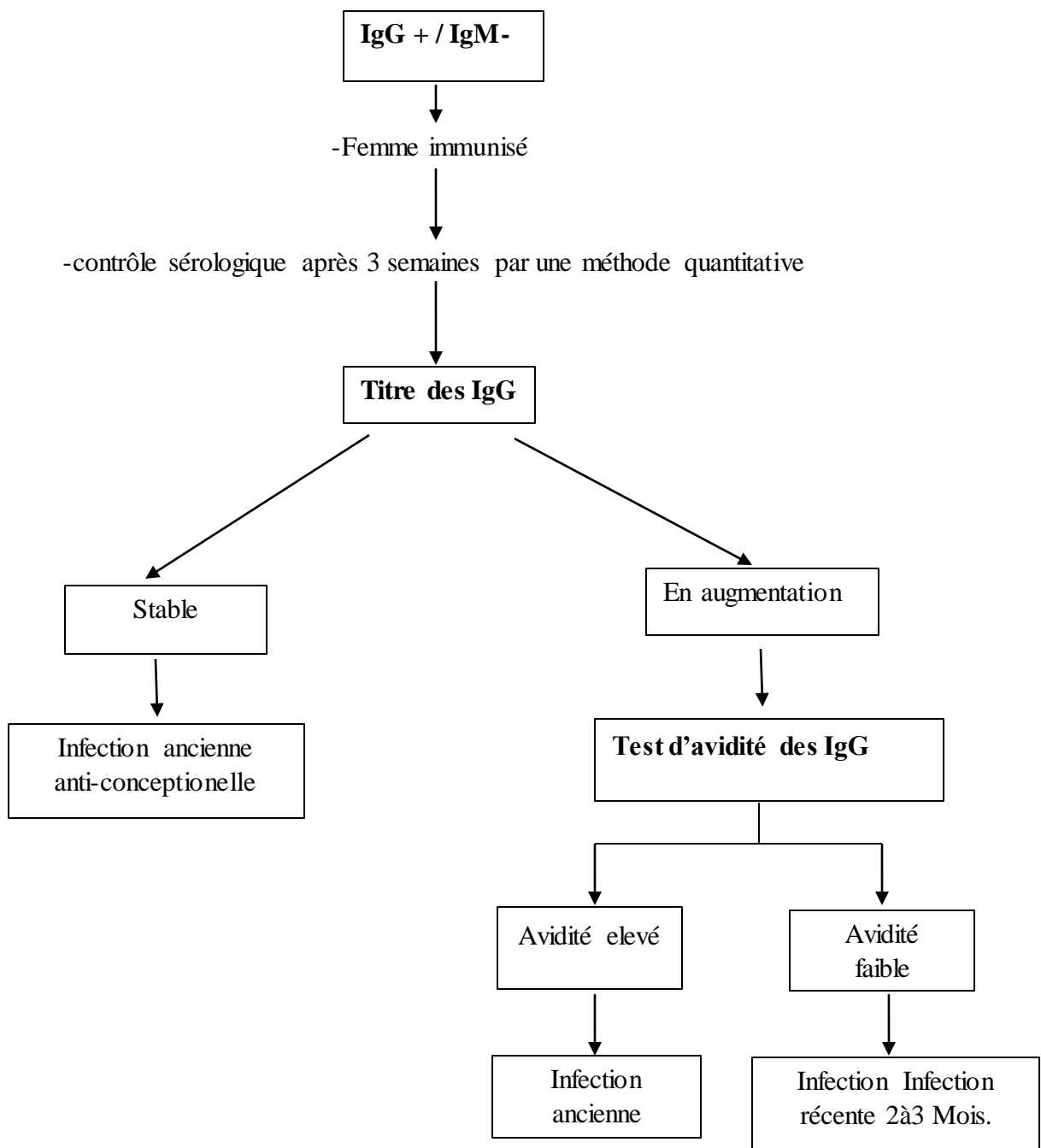
Sérologie		Résultat
IgG	IgM	
+	+	Positif
+	-	Positif
-	-	Négatif
-	+	A contrôler dans 2 à 3 semaines.

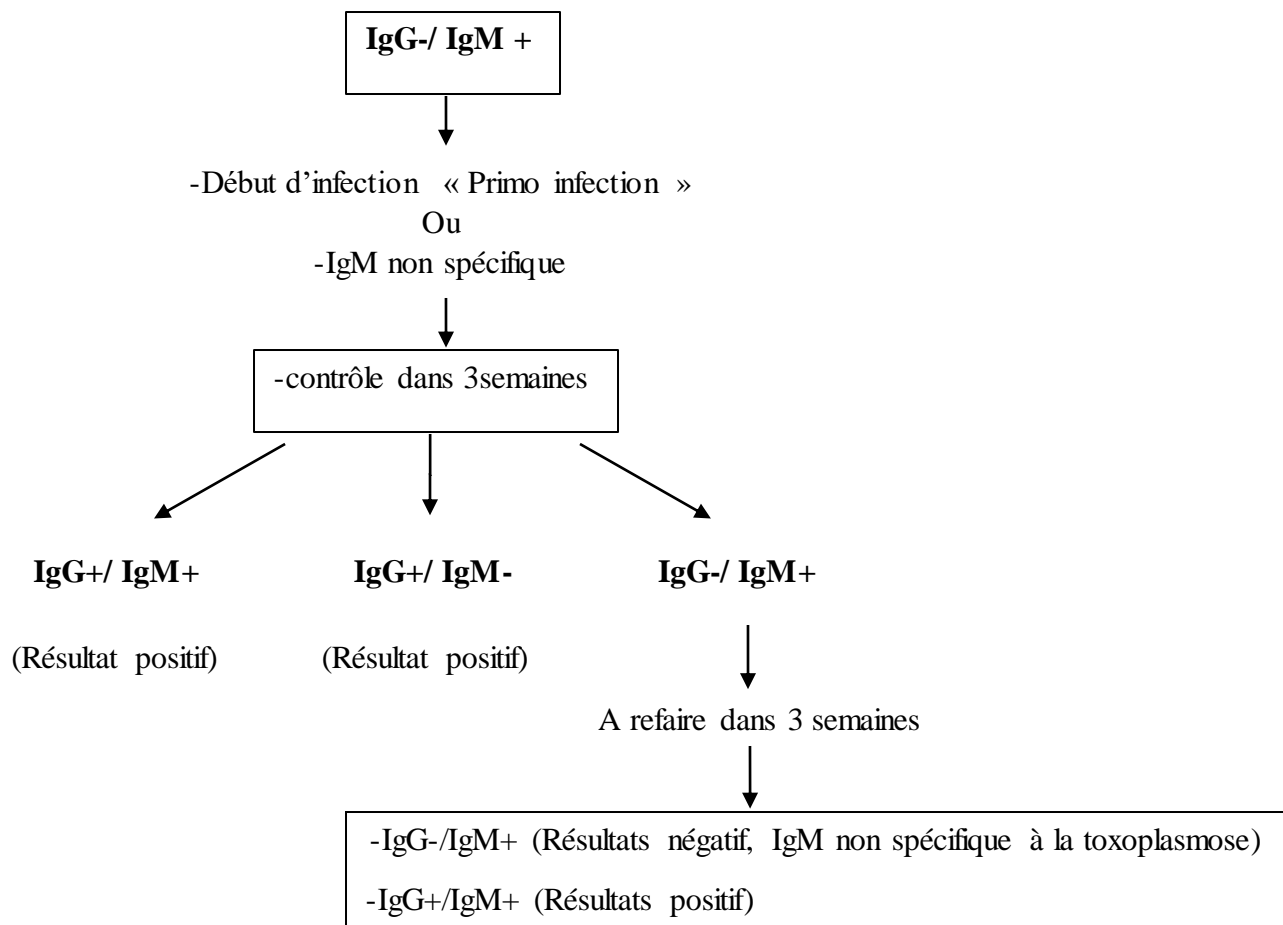
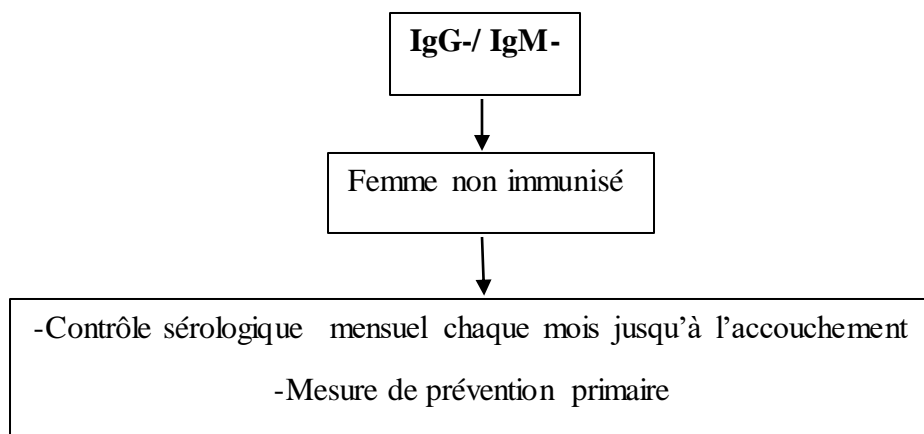
3. Interprétation et conduite à tenir chez la femme enceinte

Les schémas ci-dessus représente l'interprétation et la conduite à tenir chez la femme enceinte pour chaque cas.

➤ Cas des IgG+/ IgM+ :



Cas IgG + / IgM- :

➤ Cas IgG -/ IgM + :➤ Cas IgG -/ IgM - :

5. Analyse statistique:

Pour évaluer le résultat de l'enquête, les données ont été enregistrées à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2013 et ont été analysées statistiquement pour trouver des concordances.



Résultats et discussion

II. Résultats :

Les résultats de notre étude sont présentés selon l'ordre ci-dessous :

- Séroprévalence de la toxoplasmose chez 645 femmes en âge de procréer.
- Répartition des résultats sérologiques selon les caractéristiques de la population.
- Etude des facteurs de risques les plus impliqués dans l'acquisition de la toxoplasmose.

1. La séroprévalence de la toxoplasmose :

Tableau III : Résultats de la sérologie toxoplasmique chez les femmes en âge de procréer :

Sérologie	Effectif	Taux
Positif	165	25,6%
Négatif	480	74,4%
Total	645	100,0%

Nous constatons que sur un échantillon de 645 femmes en âge de procréer, 165 présentent des anticorps spécifiques dans leur sang dirigés contre le parasite *Toxoplasma gondii*, avec une prévalence de 25.6% et IC₉₅ = [22.3% - 29%].

2. Répartition des résultats sérologiques selon les caractéristiques de la population :

Les répartitions des résultats sérologiques selon les années, les tranches d'âge, le type de bilan, l'âge gestationnel, la parité, le statut immunologique, et les antécédents d'avortements sont présentées dans les figures et les tableaux ci-dessous.

2.1. Répartition des résultats sérologiques selon les années :

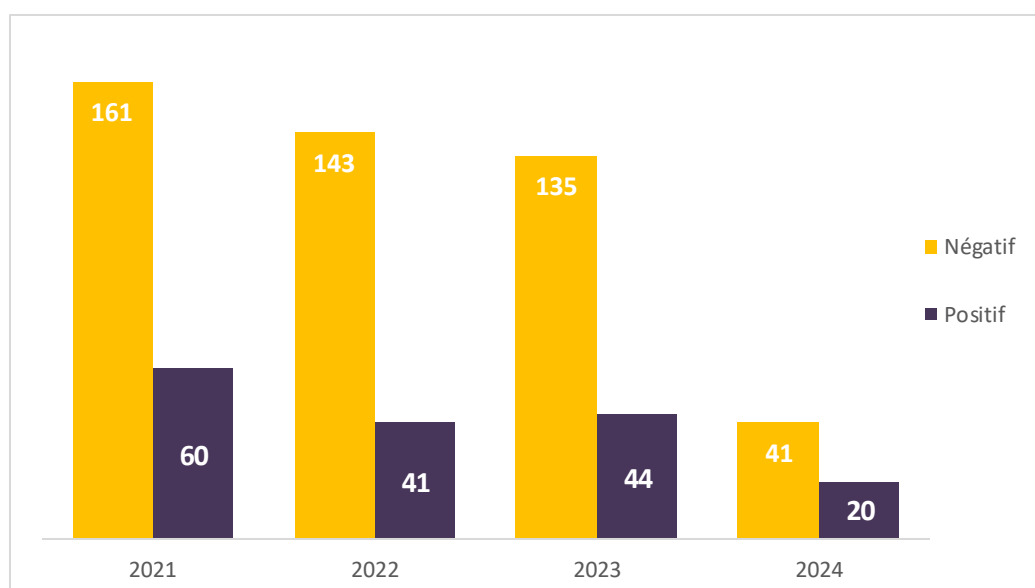


Figure 25: Répartition annuelle des prélèvements.

Cette figure ci-dessus montre une dynamique intéressante dans les répartitions des patientes au fil des années. Les cas positifs semblent être inférieurs que les cas négatifs dans l'ensemble de la population. Nous observons une augmentation significative de cas positif en 2021 ou le nombre total d'observations atteint 60 sérums analysés puis une légère diminution dans les années suivantes.

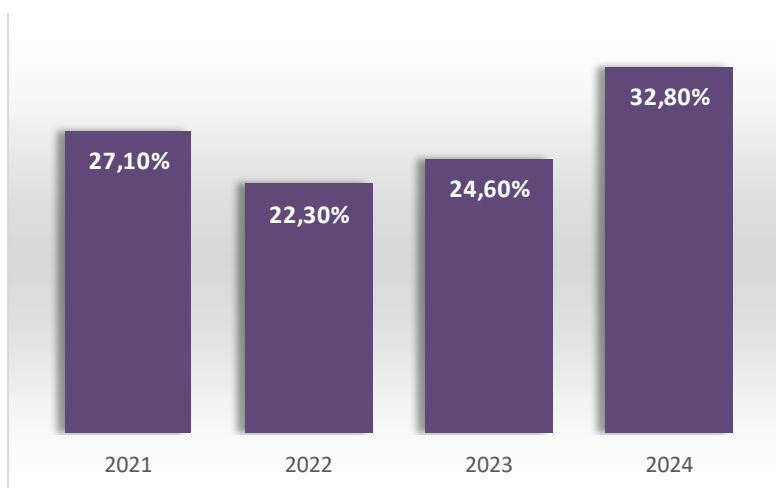


Figure 26: Incidence annuelle de la sérologie toxoplasmique chez la population féminine

La figure ci-dessus montre la répartition de l'incidence de la sérologie toxoplasmique des patientes au cours des quatre dernières années. Nous remarquons qu'il ya une diminution progressive d'incidence de l'année 2021 jusqu'à l'année 2022 puis une augmentation significative de cette dernière jusqu'à l'année 2024 qui atteint un taux de (32,80%).

2.2. Répartition des femmes selon les tranches d'âge :

Tableau IV: Répartition des résultats sérologiques selon les tranches d'âge et leur sérologie.

Classe d'âge	Positif	Négatif	Taux de positif
[17,25]	42	115	26,8%
[25,30]	45	162	21,7%
[30,35]	33	105	23,9%
[35,45]	45	98	31,5%
Total	165	480	25,6%

L'âge moyen des patientes est de 30,3 ans.

Le tableau ci-dessus montre :

-Les tranches d'âge les plus représentés dans notre étude sont les (25,30] et (17,25], ce qui illustre le plus grand nombre de prélèvements dans notre population est situé entre 17 et 30.

- Le plus grand nombre des patientes qui sont immunisées leurs tranches d'âge se situent entre (35,45] et (17,25]avec un tauxde 31,5% et 26,8% respectivement.

Si nous considérons les classes d'âge, on ne peut pas affirmer qu'il y a vraiment une différence significative du taux d'infestation ($p > 0,05$).

2.2.1. Répartition des femmes séropositives selon leurs tranches d'âge :

Le graphe ci-dessus

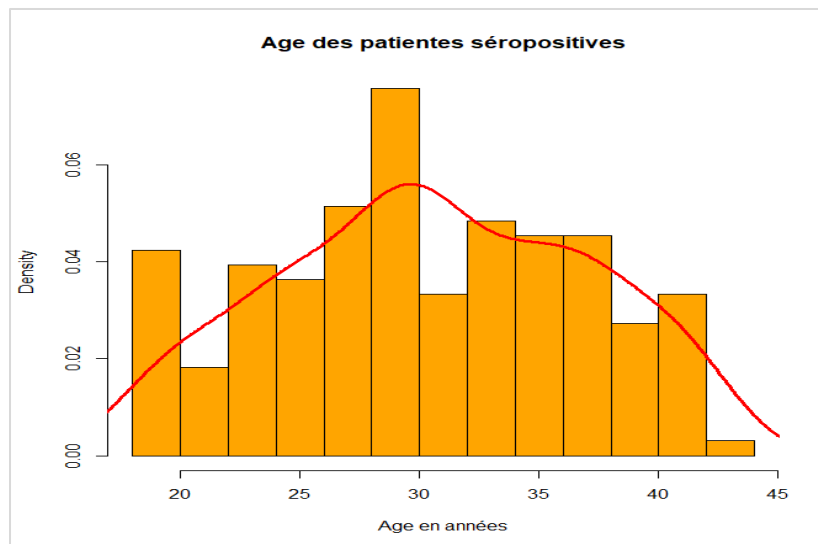


Figure 27: la densité des patientes séropositives en fonction de l'âge.

Le graphe ci-dessus montre une séoprévalence avec une densité de 0,01 % chez la tranche d'âge la plus jeune (17,25] qui augmente dans les tranches d'âge qui suivent. Ensuite elle diminue dans la tranche d'âge (35,45] qui représente les patientes les plus âgées dans notre population. Nous pouvons déduire que la densité est corrélée avec l'âge de (17 ans à 30 ans).

2.3. Résultats de la sérologie toxoplasmique selon le type de bilan :

L'âge moyen des patientes qui ont bénéficié d'un bilan prénuptial est de 30 ans contre 32 ans pour celle qui n'ont pas effectué de dépistage de la toxoplasmose avant le mariage.

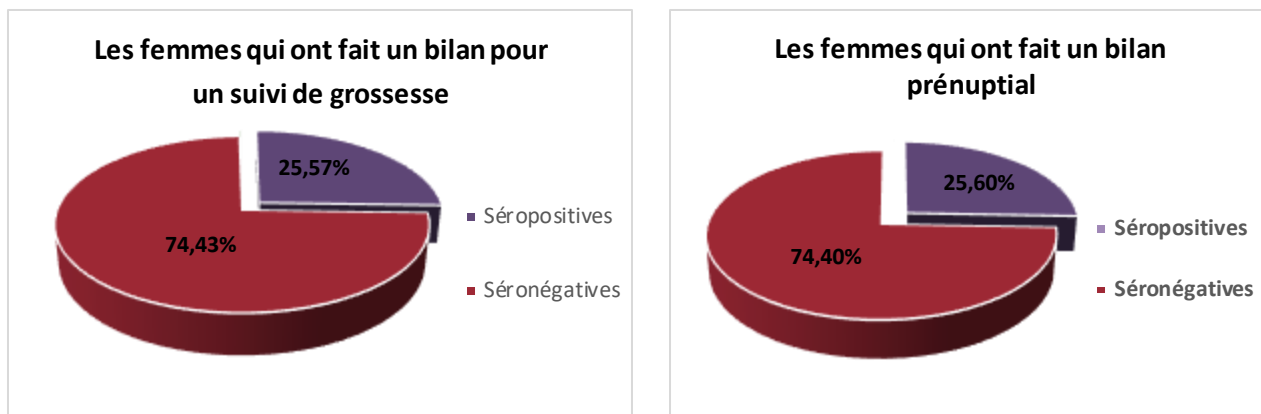


Figure 28: Répartition des résultats sérologiques selon le type de bilan

D'après la figure nous observons que sur l'ensemble de notre échantillon, 293 patientes ont bénéficié d'un bilan prénuptial, et ont présenté une séroprévalence à la toxoplasmose de 25,60%, $IC_{95} = [21\% - 31\%]$. Cependant 352 autres patientes, ont effectué un bilan de suivi de grossesse avec une séroprévalence de 25,57%. Nous pouvons déduire que le nombre des patientes qui ont effectué un bilan d'un suivi de grossesse est supérieur à celui qui ont effectué un dépistage prénuptial.

2.4. Répartition des résultats sérologiques selon l'âge gestationnel :

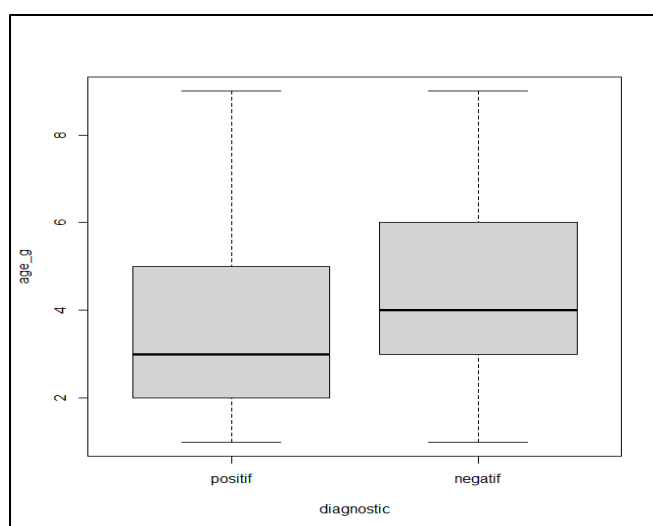


Figure 29: l'âge moyen de la grossesse.

La figure nous illustre que l'âge moyen de la grossesse chez les patientes séronégatives (4,4 mois) est légèrement supérieur à celui des patientes séropositives (3,6 mois).

2.5. Distribution des résultats sérologiques suivant le statut immunitaire :

Nous avons classé en infection récente, les patientes qui présentaient uniquement les IgM, en infection ancienne les patientes avec uniquement des IgG, en infection en cours quand on est en présence à la fois d'IgM et d'IgG et enfin pas d'infection en cas d'absence des deux classes d'anticorps.

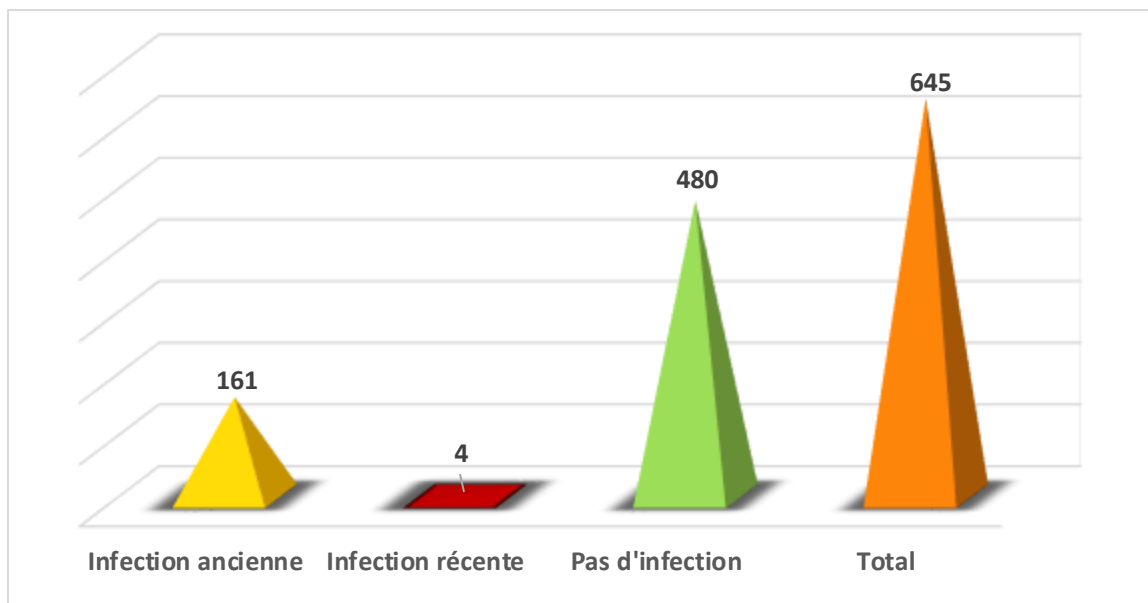


Figure 30: L'effectif de la séroprévalence selon le statut immunitaire.

D'après les résultats de la figure, nous constatons que sur l'ensemble de 645 patientes, 161 ont présenté une infection ancienne, 4 une infection récente et 480 étaient séronégatives. Aucun cas d'infection en cours, c'est-à-dire, présence à la fois d'IgM et d'IgG.

2.6. Répartition des résultats sérologiques selon la parité :

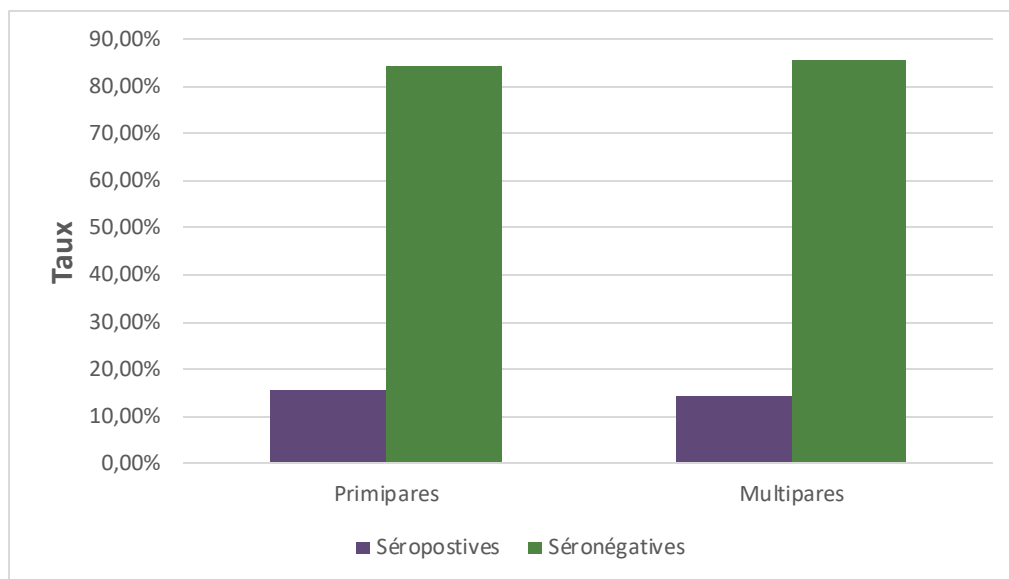


Figure 31: Séroprévalence des patientes en fonction du nombre de leurs

Dans la figure ci-dessus on observe que le taux des femmes primipares exposées à la maladie est de 15,6% est légèrement supérieur à celles qui ont des multiples grossesses qui est estimé à 14,30%. nous pouvons déduire que il n'y a pas une relation entre la séroprévalence de la toxoplasmose et le nombre de grossesses (pas de différence significative).

2.7. Répartition des femmes enceintes selon les antécédents d'avortements :

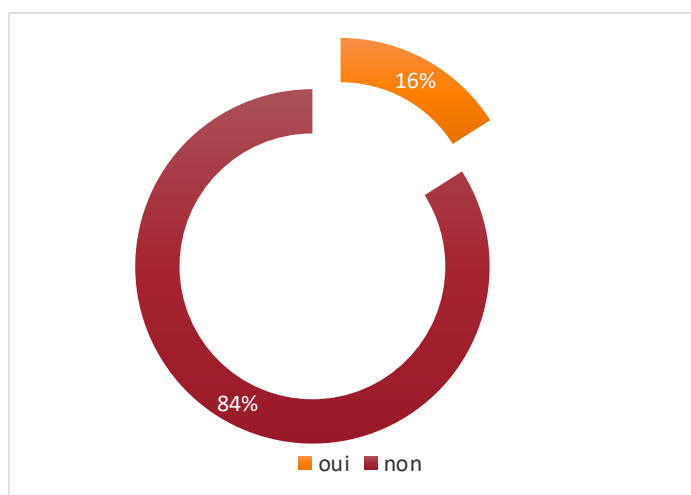


Figure 32: Répartition des femmes enceintes en fonction de l'avortement.

De l'examen de la figure il ressort que la majorité des femmes enceintes n'ont jamais subi d'avortement avec un pourcentage de 84% tandis que les 16% l'on subi.

2.7.1. Répartition des résultats sérologiques selon les antécédents d'avortements :

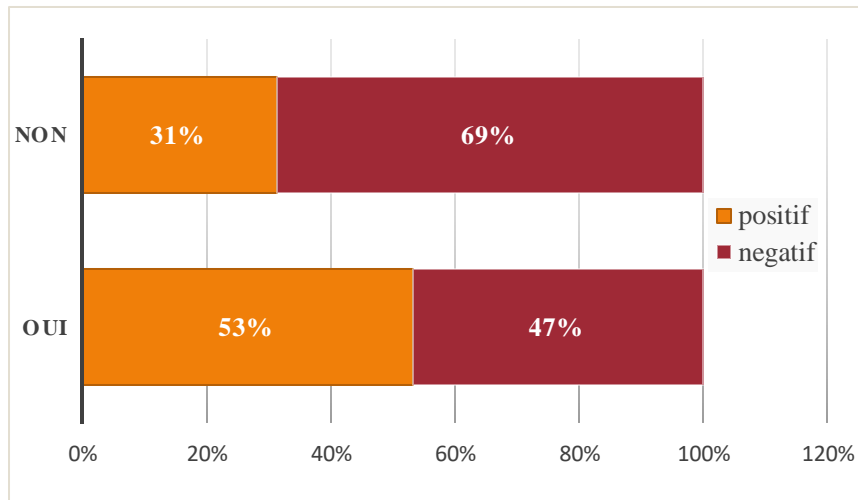


Figure 33: Répartition des résultats sérologiques selon les antécédents d'avortements.

D'après l'examen sérologique de la figure nous constatons que :

- les femmes qui ont subi l'avortement 53% sont séropositifs
- Pour les femmes qui n'ont pas subi d'avortement, 31% sont séropositives

Nous pouvons déduire que chez les patientes séropositives, il y'a plus de patientes ayant eu un avortement que celles n'ayant pas d'avortement (53 % vs 31 %).

Le test exact de Fisher nous donne une différence non significative ($p = 0,13$), mais l'Odds Ratio est égal 2,5 (deux fois et demi d'être séropositive pour une femme ayant avorté).

3. Etude des facteurs de risques les plus impliqués dans l'acquisition de la toxoplasmose chez les femmes en âge de procréer :

3.1. Contact avec les chats :

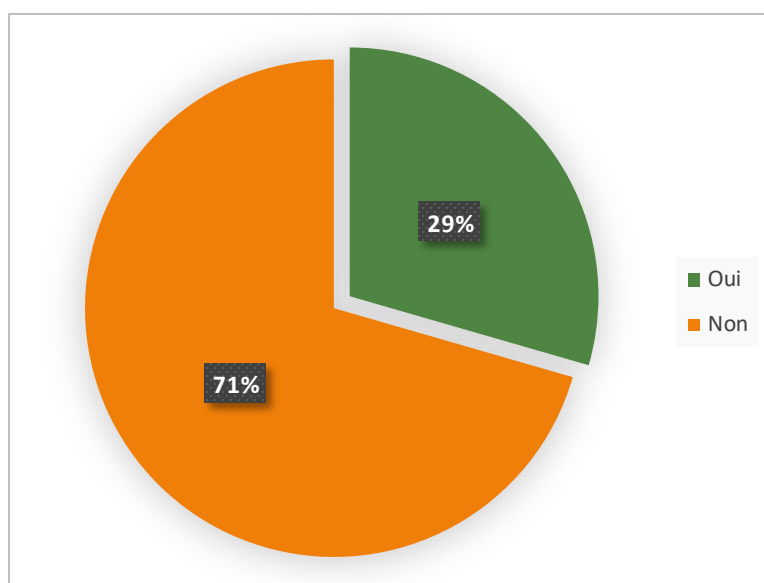


Figure 34: Répartition des résultats selon le contact avec les chats.

La figure ci-dessus nous montre que la majorité de notre population n'ayant pas un contact avec les chats (71% vs 29%)

3.1.1. Répartition de la sérologie selon le contact avec le chat :

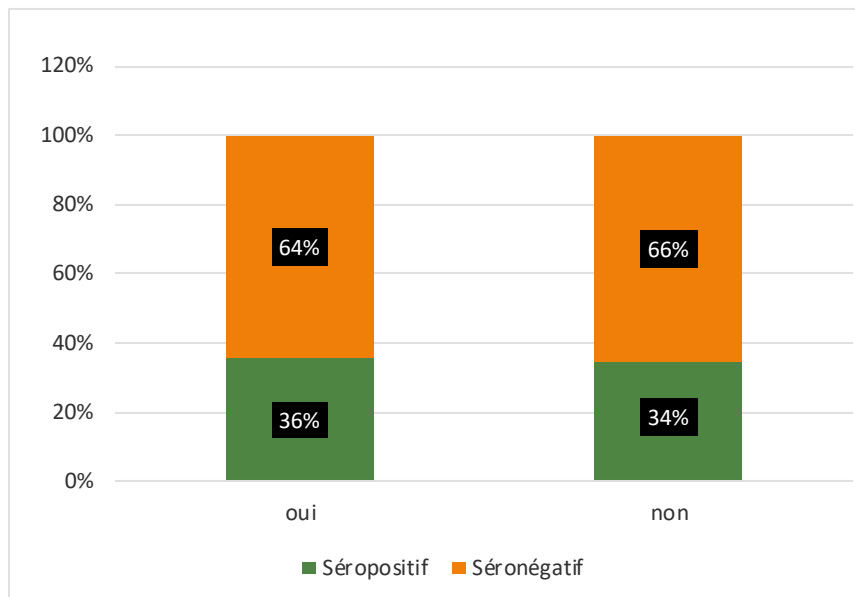


Figure 35: Répartition des résultats sérologiques selon le contact avec les chats.

D'après les données analysées dans la figure, il ressort que :

La séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes ayant un contact avec les chats (36%) est légèrement supérieure à celles qui n'ont pas un contact avec les chats (34%), le résultat de χ^2 ($p > 0,05$) révèle qu'il n'existe pas de relation significative entre le contact avec les chats et la séroprévalence de la toxoplasmose, donc le contact avec les chats n'est pas considéré comme un facteur de risque dans cette étude.

3.2. Consommation de viande mal cuite :

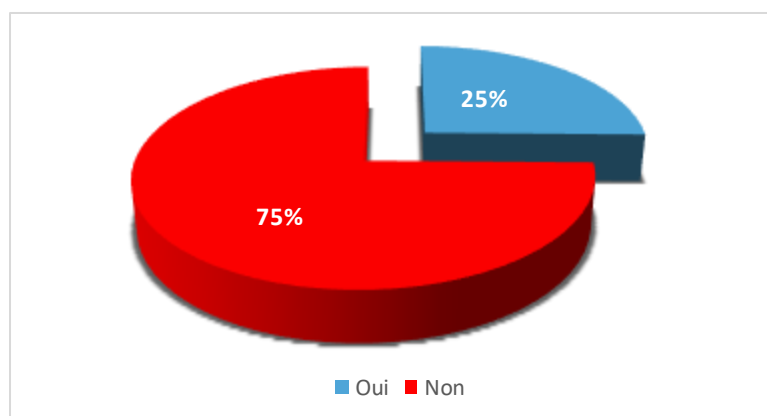


Figure 36: Répartition des résultats selon la Consommation de la viande

L'analyse de la figure, montre que la plupart des femmes de notre population ne consomment pas la viande mal cuite avec un taux de 75% tandis que les femmes qui consomment la viande mal cuite est de 25%.

3.2.1. Consommation de la viande mal cuite suivant les résultats sérologiques :

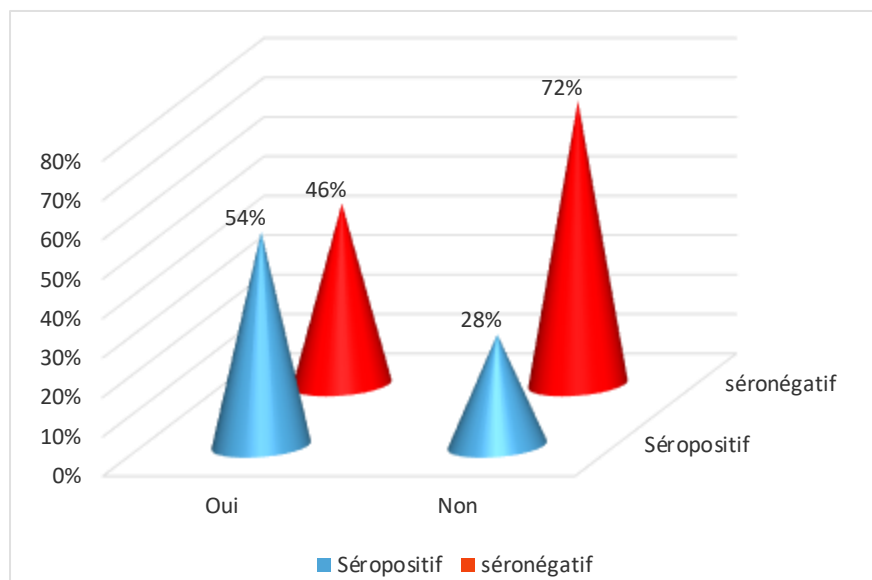


Figure 37: Répartition des résultats sérologiques de selon le degré de cuisson de la viande.

L'analyse de la figure montre que :

La séroprévalence des patientes qui consomment la viande mal cuite 54% est supérieure à celle des patientes qui consomment la viande bien cuite 28%.

Le test de χ^2 donne une valeur de ($P=0,03$) ce qui démontre qu'il existe une relation significative entre la séroprévalence de la toxoplasmose et la consommation de viande mal cuite, donc nous pouvons considérer la consommation de viande mal cuite comme un facteur de risque dans notre population d'étude.

3.3. Notion de jardinage :

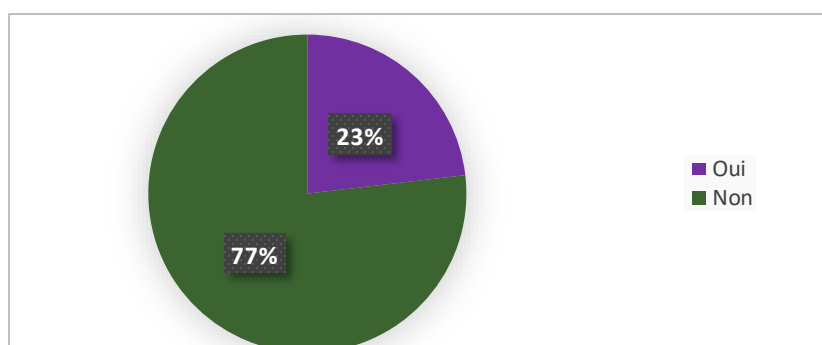


Figure 38: Répartition des résultats selon la pratique du jardinage.

D'après les données obtenues dans la figure, nous constatons que 23% patiente font le jardinage et 77% ne le font pas.

3.3.1. Notion du jardinage en fonction des résultats sérologiques :

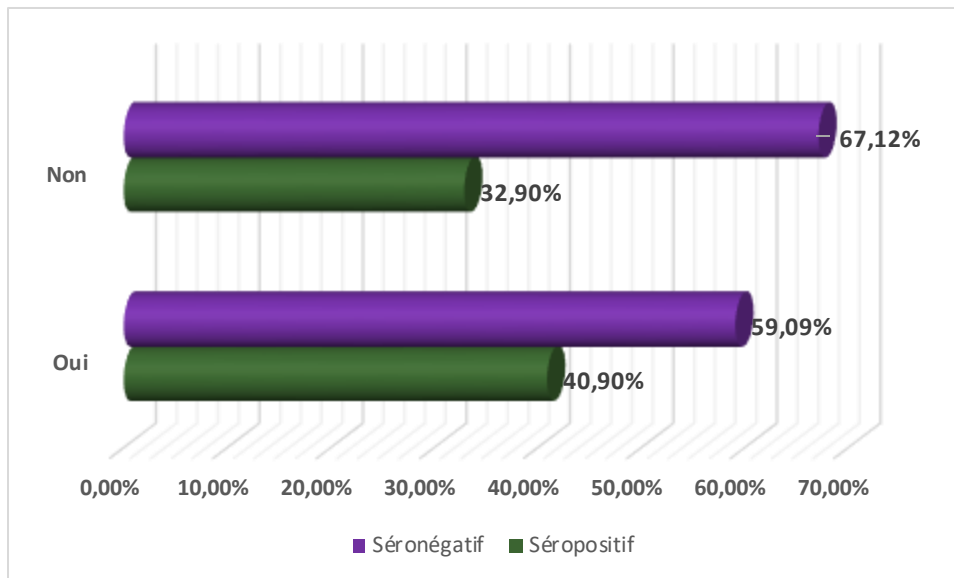


Figure 39:Répartition des résultats sérologiques selon la pratique du jardinage

À partir de la figure, nous sommes parvenus au résultat suivant : que la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes qui ont fait les activités de jardinage est supérieur à celles des femmes qui n'ont pas fait les activités de jardinage avec un taux respectivement de 40,90% et 32,90%.

L'analyse statistique du χ^2 ($p > 0,05$) prouve qu'il n'existe aucune relation entre la séroprévalence de la toxoplasmose et les activités de jardinage, donc les activités de jardinage n'ont pas été considérées comme un facteur de risque dans l'acquisition de la toxoplasmose dans cette étude.

4. Discussion :

La toxoplasmose est une parasitose cosmopolite, bénigne dans la plus part des cas mais la maladie peut être dangereuse pour les personnes dans le système immunitaire est affaibli et pour les femmes enceintes.

La toxoplasmose affecte environ 7 à 80 % de la population mondiale mais le pourcentage de personnes séropositives pour l'infection toxoplasmique varie d'un pays à l'autre en fonction des groupes ethniques, des habitudes culinaires et des conditions d'hygiène.

Le principal but de notre travail est d'évaluer la séroprévalence toxoplasmique chez les femmes en âge de procréer dans la wilaya de Tizi-Ouzou et étudier les facteurs de risque associés à cette infection.

La recherche des facteurs de risques liés à la contamination a été faite par l'analyse des indicateurs directes (viande mal cuite) et indirectes (présence de chat dans l'entourage, notion de jardinage) d'exposition au parasite.

4.1.Résultats globaux :

Nous avons effectué une étude rétrospective et prospective dans la région de Tizi-Ouzou depuis l'année 2021 jusqu'à 2024 sur lesquelles 645 sérums analysés par la technique Elisa directe ont montré une séroprévalence de la toxoplasmose avec un taux de 25,6% et IC₉₅ = [22,3% - 29%].

Notre étude a révélé une prévalence inférieure à celles reportée par les études nationales antérieures, ces disparités pourrait être expliquées par une amélioration potentielle des conditions d'hygiène, les variations importantes dans la méthode d'échantillonnage dans les différentes études, la durée de l'enquête.

Selon la littérature **Lazali et al., (2021)**, les mesures de la séroprévalence de *Toxoplasma gondii* varient considérablement d'une étude à l'autre. La prévalence varie non seulement d'une région géographique à l'autre mais également au sein d'une même population (**Tenter et al.,2000**).

Dans la région de Tizi-Ouzou, nous citons l'étude fait par (**Belkacem et Saidani, 2015**) sur 400 femmes qui a révélé une séroprévalence de 34,5% et (**Cebah et Talbi, 2016**) qui ont obtenus une séroprévalence de 37% lors d'une enquête prospective fait sur 524 femmes.

Une autre étude rétrospective et prospective fait par (**Boubakeur et Rahis, 2019**) sur 8231 femmes qui ont obtenus une séroprévalence de 36%.

En Algérie la séroprévalence de la toxoplasmose est environ de 50%.L'étude de (**Messerer et al., 2014**) a montré que la séroprévalence est de 47,8 % (IC₉₅ = 44,8–51,0) dans la wilaya d'Annaba, et 50,1 % au nord-est Algérien (à Constantine), 60,9% à Sétif (**Ouyahia, 2014**),(**Felidj et Meziane, 2016**) ont signalé une valeur de 27,76% dans la région de Tlemcen.

En Amérique du Nord, en Grande-Bretagne, en Scandinavie et en Asie du Sud- Est la séroprévalence est moins de 30 %.Dans le continent africain elle est particulièrement élevée

(40 à 60%) dans les zones humides d'Afrique du nord, centrale ou de l'Ouest, au Maroc elle est de 51,5%(**Laboudi, 1972**),58,4% au nord de Tunisie,53% au Mali, 53,6% au Togo et au Bénin, 77% au Cameroun et de 84% à Dakar au Sénégal.

nous observons que le taux de séronégativité chez les femmes (74,7%) est plus élevé que celui signalé par l'étude de (**Chebbah et Talbi, 2016**) et (**Boubakeur et Rahis,2019**)à Tizi-Ouzou ce qui révèle que les femmes séronégatives de notre population suivent les recommandations en matière d'hygiène alimentaire .

L'incidence annuelle de la toxoplasmose chez les femmes dans notre région d'étude est passée de 27,10% en 2021, 22,30% en 2022 puis augmente jusqu'à 32,80% en 2024 . Les classes d'âge n'ont aucune influence sur la variation de la séoprévalence de la toxoplasmose chez les femmes cela a été démontré par l'étude de (**Rabah et Elhaout,2022**) et par l'étude de (**Khaldi, 2019**) à Mostaganem.

Par contre dans notre étude on a trouvé que les tranches d'âge ont un impact sur la variation de densité de la séoprévalence avec une bonne corrélation pour l'âge de 17 à 30 ans.

La parité n'a pas été identifié comme facteur prédictif d'immunisation toxoplasmique ($p>0,05$).Cela a été démontré par l'étude faite par **Hammaci et Messouci en 2020** à Tizi- Ouzo. Par ailleurs d'autres études révèlent qu'il existe une liaison significative entre les taux de séoprévalence et la parité comme l'étude de **Elhaout et Rabah en 2022** à Mostaganem et l'étude de de **Chaouati et Djellal en 2020** à Guelma.

L'analyse statistique des résultats obtenus montre une différence non significative ($p=0,13$) entre la toxoplasmose et la survenue de l'avortement. Bien que nous n'ayons pas trouvé de lien entre l'avortement et la toxoplasmose, il est toujours possible que cette infection parasitaire soit parmi les facteurs contribuant aux avortements inexplicés chez les femmes enceintes. Ce résultat concorde avec celui des études menées par **Djouhar et Ziane en 2018** et **Hammaci et Messouci en 2020**.

4.2.Facteurs de risques :

De nombreux facteurs sont associés à la toxoplasmose par lesquels des mesures préventives doivent être instaurées. Nous avons essayé d'identifier ces facteurs et l'analyse statistique a montré que la consommation de viande mal cuite est constitué un facteur de risque majeure.

➤ **Consommation de viande mal cuite :**

La consommation de la viande mal cuite a un impact sur la séoprévalence toxoplasmique dans notre population d'étude ($p= 0,03$), ceci revient a notre habitude culinaire et la consommation des produits carnés comme, la viande chevaline, le porc et le salami qui peuvent être un risque s'ils ne sont pas traités adéquatement. Ce qui rejoint l'étude de(**Messerer.L et al.,2014**) où il a signalé que beaucoup de femmes algériennes sont actives et déjeunent en dehors de leur foyer et par conséquent risquent de se contaminer par ingestion d'autresdenrées alimentaires

(sandwichs, charcuterie, pâté et cachir). Et à savoir la manipulation d'ustensiles utilisés dans la préparation de repas à partir d'aliments contaminés (viande crue) (Messerer L *et al.*,2014).

➤ **Contact avec le chat :**

La présence de chat dans le foyer n'apparaît pas dans notre étude comme un risque potentiel d'acquisition des anticorps anti-toxoplasmiques ($p>0,05$), 36% des femmes séropositives ont été en contact avec le chat contre 34% qui ne l'ont pas été.

Ces résultats concordent avec ceux de l'étude menée par (El Mansouri *et al.*,2007) dans la ville du Rabat. Ainsi par l'étude de (Mariem, 2020) au Marrakech, qui ont trouvé que le contact avec les chats n'est pas un facteur de risque d'infection toxoplasmique.

En effet, il est admis que 1% des chats sont excréteurs d'oocystes à un moment donné mais pendant une durée très courte. Ces oocystes ne deviennent infectants qu'après une semaine de leur élimination dans l'eau ou le sol. Ajoutons à cela que les oocystes ne sont jamais retrouvés sur le pelage du chat. (Afssa, 2005).

➤ **Jardinage**

Le contact avec la terre (jardinage, activités agricoles) n'a pas un impact sur la séroprévalence toxoplasmique dans notre population d'étude ($P>0,05$). Ce qui rejoint les constats de l'étude de (Messerer *et al.*,2014)

« Cette même analyse pour la notion de jardinage n'a pas fait ressortir de différence statistiquement significative. La non-signification du test dans nos résultats, n'élimine pas une association entre le jardinage et la survenue de toxoplasmose. »

Conclusion :

La toxoplasmose est l'une des infections congénitales les plus courantes au monde. Elle constitue une menace importante pour la femme enceinte au début de la grossesse du fait de la sévérité des manifestations qu'elle pourra engendrer pour le fœtus.

Notre étude nous a permis d'estimer un taux de 25,6% de séroprévalence de la toxoplasmose chez la population féminine dans la région de Tizi-Ouzou.

D'après les résultats de cette étude, nous avons trouvé que les facteurs les plus influents pour la prévalence de la toxoplasmose dans notre région sont : La parité, l'avortement et la consommation de viande mal cuite, cependant d'autres facteurs tels que le jardinage, le contact avec le chat et le niveau de connaissance ne sont pas à négliger.

Dans notre population 74,4% sont séronégatives donc à risque de faire une séroconversion pendant la grossesse, pour cela il est nécessaire pour chaque femme enceinte de suivre les recommandations suivantes :

- Faire un bilan sérologique pré-nuptial avant le mariage pour une meilleure prise en charge.
- Faire une sérologie toxoplasmique dès la conception et effectuer une surveillance sérologique mensuelle pour une meilleure prévention de la toxoplasmose congénitale.
- Il serait bénéfique d'organiser une campagne de sensibilisation et d'informations pour améliorer la connaissance de la toxoplasmose dans la région de Tizi-Ouzou.
- Il est essentiel d'informer les femmes enceintes sur les voies de transmissions et les mesures de précaution à prendre. Ce processus nécessitera l'établissement d'un consensus national et un programme éducatif sur la toxoplasmose.

En conclusion, il n'existe pas de vaccin pour prévenir la toxoplasmose, pour cela le respect des mesures hygiéno-diététiques reste donc la seule prévention à la portée de toutes les femmes enceintes non immunisées.



Références bibliographiques

A

Ajzenberg D., Yera H., Marty P., Paris L., Dalle F., Menotti J., Aubert D., Franck J., Bessières M.H. (2009). Genotype of 88 *Toxoplasma gondii* isolates associated with toxoplasmosis in immunocompromised patients and correlation with clinical findings. *The Journal of infectious diseases*, 199(8), 1155-1167.

AFSSA (2005). Caractéristiques biologiques de *Toxoplasma gondii*, in Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. In : Rapport du groupe de travail. *Toxoplasma gondii*.

B

Belkacem L. et Saïdani S. (2015). *La séroprévalence de la toxoplasmose chez le sujet féminin, à partir de 18 ans dans la wilaya de Tizi-Ouzou* (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).

Berger F., Goulet V., Strat Y., Valk H., Désenclos J.C. (2007). La toxoplasmose en France chez la femme enceinte en 2003 : séroprévalence et facteurs associés. *Institut national de veille sanitaire*, 978, 2-11.

Bessières M.H., Cassaing S., Fillaux J., Berrebi A. (2008). Toxoplasmose et grossesse. *Revue Francophone des Laboratoires*, (402), 39-50.

Bessières M.S.H., Seguela J.P., Roque C. (1989). État actuel de techniques de diagnostic de latoxoplasmose acquise. *L'eurobiologiste* ; 6p.

Bonnin A., Contet-Audauneau N., Duong T.H., Danis M., Dardé M.L., Datry A., Chandénier J. (2016). Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales ; *Réussir les ECNi*. Elsevier Health Sciences.

Boubekeur T., et Rahis, A. (2019). *La séroprévalence de la toxoplasmose et les facteurs de risques chez la femme enceinte dans la région de Tizi-Ouzou* (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).

Bouchene Z. (2013). La toxoplasmose ; Ed: 3-01-5421. Alger, Algérie, (5):4-38p.

Burg J.L., Grover C., Pouletty P., Boothroyd J. (1989). Direct and sensitive detection of a pathogenic protozoan *T. gondii*, by polymerase chain reaction. *Journal of clinical microbiology*, (27), 1787-1792.

C

Candolfi E., Filisetti D., Letscher-Bru V., Villard O., Waller J. (2008). Parasitologie-Mycologie. *Université Louis Pasteur de Strasbourg, Strasbourg, 91p.*

Chang C.H., Stulberg C., Bollinger R.O., Walker R., Brough A. (1972). Isolation of *Toxoplasma gondii* in tissue culture. *The Journal of Pediatrics*, 81(4), 790-791.

Chebbah D., et Talbi Y. (2016). *Dépistage de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la région de Tizi-Ouzou* (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).

D

Daffos F., Forestier F., Capella-Pavlovsky M., Thulliez P., Aufrant C., Valenti D. Cox W. L. (1988). Prenatal management of 746 pregnancies at risk for congenital toxoplasmosis. *New England Journal Medicine*; 318(5), 271-275.

Dardé M.L., et Peyron F. (2014). Toxoplasme et toxoplasmose. *Journal de Pédiatrie et de Puericulture*, 27(6), 294-308.

Derouin F., Dorchies P., Rose S., Ancelle T., Aubert D., Bessieres M.H., Eliaszewicz M. (2005). Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. Rapport du groupe de travail *Toxoplasma gondii* de l'Affa.\

Derouin F., Thulliez P., Romand S., Lecolier B. (2000). La toxoplasmose chez l'Homme, Diagnostic, prévention et traitement. *Bio-rad laboratoire, supplément au laborama*, (35).

Desmots G., Couvreur J., Thulliez P. (1990). Congenital toxoplasmosis. 5 cases of Mother-to-child transmission of pre-pregnancy infection. *Presse Medicale (Paris, France: 1983)*, 19(31), 1445-1449.

Djouaher T., et Ziane K. (2018). *La séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la région de Tizi-Ouzou* (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).

Dubey J.P. (1998). Advances in the life of *Toxoplasma gondii*. *International journal for parasitology*, 28(7), 1019-24

Dubey J.P., Beattie C.P. (1988). Toxoplasmosis of animals and man. (220p).

Dubey J.P. (1996). Infectivity and pathogenicity of *Toxoplasma gondii* oocysts for cats. *The Journal of parasitology*, 957-961.

Dubey J.P., Lindsay D.S., Speer C. (1998). Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. *Clinical microbiology reviews*. 11(2), 267-299p.

Dubey J.P. (2010). Toxoplasmosis of Animals and Humans. (2ème édition). Ed: Crc presse. USA. 338p.

Dupouy-Camet J., Gavinet M.F., Paugam A., Schaefer C.T. (1993). Mode de contamination, incidence et prévalence de la toxoplasmosis. *Médecine et maladies infectieuses*, 23, 139-147.

E

Elhaout H., Rabah A., (2022). Étude de séroprévalence de la toxoplasmosis (dosage des IgG et IgM) et les facteurs de risque associés chez la femme enceinte. Mémoire. Moustaganem. université Abdelhamid Ibn Badis, 52p.

Elbez-Rubinstein A., Ajzenberg D., Darde M., Cohen R., Dumètre A., Yera H., Thulliez P. (2009). Congenital toxoplasmosis and reinfection during pregnancy: case report, strain characterization, experimental model of reinfection, and review. *The Journal of infectious diseases*, 199(2), 280-285.

El Mansouri B., Rhajaoui M., Sebti F., Amarir F., Laboudi M., Bchitou R., Lyagoubi M. (2007). Séroprévalence de la toxoplasmosis chez la femme enceinte dans la ville de Rabat au Maroc. *Bull Soc Pathol Exot*, 100(4), 289-90.

Erlich H.A., Saiki R.K., Scharf S., Faloona F., Mullis K.B., Horn G.T., Arnheim N. (1985) .Enzymatic amplification of β -globin genomic sequences and restriction sites analysis diagnosis of sickle cell anemia. *Science*, 230 (4732), 1350-1354.

F

Felidj F., Meziane M., Benmeddah S. (2016). Séroprévalence de la toxoplasmosis chez la femme enceinte diagnostiquée au chu Tlemcen. *Mémoire de docteur en pharmacie. Université Aboubekar Belkaid*. 163p.

Ferguson D.J. (2009). *Toxoplasma gondii*: 1908-2008, homage to Nicolle, Manceaux And Splendore. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, 104, 133-148.

Ferguson D.J. (2002). *Toxoplasma gondii* sex: essential or optional extra? *Trends in parasitology*, 18(8), 351-355.

Ferro E.A.V., Silva D.A.O., Belvilacqua E., Mineo J.R. (2002). Effect of *Toxoplasma gondii* infection kinetics on trophoblast cell population in *Calomys callosus*, a model of congenital toxoplasmosis. *Infection and immunity*, 70(12), 7089-94p.

Fortier B., Dao A., Ajana F. (2000). Toxoplasma y toxoplasmosis. *EMC-Pediatria*, 35(3),1-12.

Fortier B., et Dubremetz J.F. (1993). Structure et biologie de *Toxoplasma gondii*. *Médecine et maladies infectieuses*, 23, 148-153.

Franck J., Mary C., Laugier M., Dumon H., Quilici M., (1992). Apport du Western blot au diagnostic de la toxoplasmose congénitale. *Bulletin de la Société française de parasitologie*, 10(1), 3-11.

Frenkel J.K. (1973). *Toxoplasma* in and around us. *Bioscience*, 23(6), 343-352.

G

Garcia-Méric P., Franck J., Dumon H., Piarroux R. (2010). Prise en charge de la toxoplasmose congénitale en France : données actuelles. *La Presse Médicale*, 39(5), 530-538.

Garin J.P., Amboise-Thomas P. (1963). Le diagnostic sérologique de la toxoplasmose par la méthode des anticorps fluorescents (technique indirecte). *Presse Médicale*; 71(52), 2485-2488.

Grangeot-keros L. (2001). L'avidité des IgG : implications en infectiologie. *Immuno-analyse et Biologie Spécialisée*, 16(2), 87-91.

H

Hammaci., et Messouci L. (2020). étude de la toxoplasmose chez la femme en âge de procréer dans la région d'azzazga (Wilaya de Tizi- Ouzou).

Has. (2017). Diagnostic biologique de la toxoplasmose acquise du sujet Immunocompétent dont la femme enceinte, La toxoplasmose congénitale (diagnostic Pré-et postnatal) et La toxoplasmose Oculaire.

Herwaldt B.L. (2001). Laboratory-acquired parasitic infections from accidental exposures. *Clinical microbiologie reviews*, 14(4), 659-688.

Hugard L. (2008). Infectiologie, sida et soins infirmiers. Wolterskluwer France. 1. rue Eugène et Armand Peugeot 92856 Ruel Malmaison cedex.104-105p.

Hutchison W.M. (1965). Experimental transmission of *Toxoplasma gondii*. *Nature*, 206(4987), 961-962.

J

Janku J. (1923). Pathogens a pathologica anatomie T. Zv. Vrozaného kolobou z lute skurney oku normal ne velikem a mikrophthalmickem s nalezem parasitu v sitinici. *Cas Lek Ses*, 62, 1021-1027..... ABS

Jones J.L., Dargelas V., Roberts J., Press C., Remington J.S., Montoya J.G. (2009). Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in the United States. *Clinical Infectious Diseases*, 49(6), 878–884.

Jones J.L., Elmore S.A., Conrad P.A., Patton S., Lindsay D.S., Dubey J.P. (2010). *Toxoplasma gondii*: epidemiology, feline clinical aspects and prevention. *Trends in Parasitology*, 26(4), 190-196.

K

Khaldi N.(2019). Etude descriptive et épidémiologique de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la wilaya de mostaganem, Université Abdelhamid Ibn Badis Mostaganem. f.s.n.v. 64p.

Khiati M. (1998). Guide des maladies infectieuses et parasitaires. Office des publications universitaires, Alger.256p.

L

Laboudi M., EL Mansouri B., Sebtí F., Amarir F., Coppieters Y., Rhajaoui M. (1972). Facteur de risque d'une sérologie toxoplasmique Positive chez la femme enceinte au Maroc. 71-72.

Larvière M., Beauvais B., Derouin F., Traoré F. (1987). Parasitologie médicale. Ellipse-Marketing.Paris.238p.

Lazali J., Loumi M., Hammadou L. (2021). Séroprévalence de la toxoplasmose chez un groupe de femmes enceintes dans la région de Tizi-Ouzou.

Levine N.D. (1977). Taxonomy of *Toxoplasma*. *The Journal of protozoology*, 24(1), 36-41.

Lindsay D.S., etDubey J.P. (2011). *Toxoplasma gondii*: the changing paradigm of congenital toxoplasmosis. *Parasitology*, 138(14), 1829-1831.

Li Y.,et Zhou H. (2018). Moving towards improved vaccines for *Toxoplasma gondii*. *Expert opinion on biological therapy*, 18(3), 273-280.

M

Mariam H. (2020). La toxoplasmose chez la femme enceinte : Evaluation de la séroprévalence, connaissances et mesures préventives dans la région de Guelmin. thèse de médecine. 152.

Messerer L., Bouzbid S., Gourbdji E., Mansouri R., Bachi F. (2015). Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la wilaya d'Annaba, Algérie. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 92(1/2):23p.

Messerer L., Bouzbid S., Gourbdji E., Mansouri R., Bachi F. (2014). Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la wilaya d'Annaba, Algérie. *Revue d'épidémiologie et de santé publique*, 62(2), 160-165.

N

Nicolle C., et Manceaux H. (1909). Sur un protozoaire nouveau du gondi. Gauthier-Villars.

O

Ouyahia A. (2014). La toxoplasmose en Algérie (1st ed.). Presses Académiques Francophones. Retrieved from <https://www.perlego.com/book/3207744/la-toxoplasmose-en-algrie-poids-et-mesures-pdf> (Original work published 2014)

R

Raymond J. (1989). Toxoplasme et toxoplasmose. *AAEIP*, 97 : 6-18p.

Ripert C. (2003). *Epidémiologie des maladies parasitaires*. Editions médicales internationales.

Ripert C., Pajot F.X., Vincendeau P., Esquerdo-Gomez F. (1996). *Epidémiologie des maladies parasitaire : Tom1 protozooses*. Cachan:Édition Médicales Internationales, 996, 393.

Robert-Gangneux F., et Belaz S. (2016). Molecular diagnosis of toxoplasmosis in immunocompromised patients. *Current opinion in infectious diseases*, 29(4), 330-339.

Robert-Gangneux F., Commerce V., Tourte-Schaefer C., Dupouy-Camet J. (1999). Performance of a Western blot assay to compare mother and newborn anti-Toxoplasma antibodies for the early neonatal diagnosis of congenital toxoplasmosis. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 18(9), 648-654.

Robert-Gangneux F., Darde M.L. (2012). Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. *Clinical Microbiology reviews*, 25(2), 264-296.

Robert-Gangneux F., et Dardé M. (2019). Toxoplasme et toxoplasmose, *EMC-Maladies Infectieuses*, 16(2), 1-22.

Rothman, (2005). *Ctenodactylus gundi* dans Espèces de mammifères du monde. Wikispecies. <http://species.wikimedia.org>. Consulté le 17-02-2024.

S

Sabin A., et Feldman H. (1948). Dyes as microchemical indicators of a new immunity Phenomenon affecting a protozoon parasite (Toxoplasma). *Science*, 108(2815), 660-663.

Segueiaf J., Reiong G., Frottierh J. (1991). Isolypes spécifiques IgA ou IgE dans l'évqhqtion des risques toxoplosmiques chez les sujets immunodéprimés. *Revue française des laboratoires*, 50, 223.

T

Tenter A.M., Heckerorth A.R., Weiss L.M. (2000). Toxoplasma gondii: from animals to humans. *International journal for parasitology*, 30(12-13), 1217- 1258.

V

Viviane G. (2009). Parasitologie sanguine. De Boeck supérieur.

W

Wolf A., Cowen D., Paige B. (1939). Human toxoplasmosis: occurrence in infants as an encephalomyelitis verification by transmission to animals. *Science*, 89(2306), 226-227.

Y

Yebbous S.A. (2017). Séroprévalence de la toxoplasmose dans 3 régions d'Algérie. *Journée d'étude à IPA*.



ANNEXES

Annexe n°01 : Fiche de renseignements

**Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou.
Faculté des sciences biologiques et des sciences agronomiques
Fiche d'enquête sur la toxoplasmose chez le sexe féminin**

- N°/.....
- Nom et Prénom.....
- Âge.....
- Situation familiale : Célibataire Mariée
- Type de bilan : Prénuptial Grossesse
- Âge de grossesse.....
- Nombre de grossesses.....

➤ **Cochez la case correspondante à votre réponse :**

1. Avez-vous déjà un avortement : Oui Non
- Si Oui préciser le nombre de fois.....
2. Avez-vous un contact avec le chat OuiNon
3. Avez-vous consommez la viande crue ou mal cuite Oui Non
4. Faites-vous les activités de jardinagesOuiNon

Annexe n°2 :Matériel de manipulation et matériel d'analyse sérologique.

II.4. Matériel de manipulation :

- Micropipettes calibrées (10, 100,1000 UI) et les embouts.
- L'eau déminéralisé ou doublement distillé.
- Becher.
- Eprouvette graduée.
- Les boites de pétri.
- Les tubes secs.

II.5. Matériel d'analyse sérologique toxoplasmique:

Tableau : le tableau ci-dessous représente les différents appareils utilisés dans la technique Elisa :

	Appareil 1	Appareil 2	Appareil 3	Appareil 4	Appareil 5
Appareillage	Centrifugeuse Hettich(Figure 19).	Le vortex (Figure 20)	Incubateur (Figure 21)	Laveur des microplaques (Figure 22)	Lecteur ou spectrophotomètre (Figure 23)

Principe	Est un appareil qui consiste à faire tourner rapidement les tubes autour d'un axe ce qui crée une force centrifuge pour séparer le sang et ses composants du plasma ou sérum, ce dernier contient les anticorps qui seront testés pour détecter la toxoplasmose.	Est un agitateur qui possède une plaque en caoutchouc sur laquelle l'échantillon est placé. Cet appareil utilise un mouvement circulaire pour homogénéiser et mélanger vigoureusement les échantillons biologiques tels que le sang et les réactifs nécessaires pour réaliser le test.	Est un appareil utilisé pour maintenir les échantillons biologiques à une température constante et contrôlée pendant une période déterminée, afin de permettre une réaction optimale entre les anticorps et les antigènes du parasite.	Laveuse automatique qui consiste à faire une aspiration pour retirer les anticorps non liés aux antigènes fixés sur les puits et effectuer plusieurs lavages pour un nettoyage complet des microplaques en minimisant les risques de contamination croisés entre les échantillons.	Est un instrument qui mesure l'absorption de lumière par une solution, il est utilisé pour mesurer le taux d'anticorps spécifiques (IgG et IgM) dirigés contre le <i>Toxoplasma gondii</i> et d'interpréter les résultats.
-----------------	--	--	--	--	--

Tableau :Représente les différents composants de kit Elisa :

Kit -DIA-PRO-		KIT TOXO IgM (Figure 24)	KIT TOXO IgG (Figure 25)
Plaque ELIZA		-Une microplaque ELISA est composée de multiples puits (généralement 96 puits dans une plaque standard).Chaque puits est conçu pour contenir un petit volume d'échantillon biologique ou de réactif, ces plaques sont induites avec des antigènes de <i>Toxoplasma gondii</i> .	
Réactifs	Contrôles positif	-De couleur vert -Echantillon de contrôle de qualité inclus pour vérifier la performance du test, contient une quantité d'AC de classe IgMdériger contre T. gondii. utilisé pour confirmer que le test est capable de détecter de manière fiable les anticorps IgM dans les échantillons.	Absent

Réactifs	Contrôle négatif	<ul style="list-style-type: none"> -De couleur jaune -Il ne contient pas d'AC spécifique -Il est utilisé pour vérifier que le test ne produit pas de résultats faussement positifs en l'absence d'anticorps cibles. 	Absent
	Conjugué	-Appelé AC détecteur, est un anticorps monoclonal marqué avec une enzyme par la phosphatase alcaline, il entre en compétition avec des anticorps du sérum fixé	
	Calibrateur	<ul style="list-style-type: none"> -Calibrateur ou sérum de contrôle lyophilisé -Les calibrateurs permettent de vérifier la précision et la fiabilité du test. 	-Six calibrateurs (prêt à l'emploi) + le sérum de contrôle
	Substrat	<ul style="list-style-type: none"> -Couleur transparent. -Substrat sensible à la lumière L'enzyme catalyse une réaction chimique avec le substrat, produisant un signal détectable. 	
	Acide sulfurique	-Un agent d'arrêt, pour arrêter la réaction enzymatique.	
	Antigène	-Les Antigènes des IgG et IgM sont lyophilisés spécifiques pour détecter les anticorps anti-toxoplasma gondii présents dans l'échantillon (utilisé pour préparer le conjugué)	
	Solution de dilution	<ul style="list-style-type: none"> -Réactif bleu DILSPE : utilisé pour diluer les sérums. -Diluant antigénique 	

Solutions de dilutions et de lavage		
	Solution de lavage	-Réactif transparent : pour diluer la solution de lavage, son but est d'éliminer les substances non liés, ainsi pour réduire les faux positifs.

Annexe n°03 : Préparation des solutions et les réactifs nécessaires avant le démarrage de la procédure.

1. Préparation de solution de lavages :

La préparation de solution de lavage est indispensable pour donner à la laveuse automatique la quantité nécessaire pour laver les puits de la microplaque IgM et IgG.

-Ramener un becher et ajoutera l'intérieure 400 ml de l'eau distillé plus 20 ml de tampon de lavage concentré (washBuf) à l'aide d'une éprouvette graduée ensuite mélanger la solution puis la verser dans la bouteille attachée au laveur des microplaques.

2. Préparation de l'immuno complexe Ag/Ac pour les microplaques des IgM :

-dans le flacon Ag lyophilisé ajouter 1,9 ml de diluant antigénique plus 0,1 ml du conjugué enzymatique puis le mélanger dans le vortex

3. Préparation de sérum de contrôle pour les IgM et les IgG :

• **Sérum de contrôle pour les IgM :**

Dans le flacon de calibrateur lyophilisé ajouter 3 ml de l'eau distillé puis le mélanger dans le vortex et le conserver dans des aliquotes à -20°C.

• **Sérum de contrôle pour les IgG :**

La préparation de sérum de contrôle des IgG est la même préparation de ce celle des IgM. la différence elle est dans la quantité de l'eau distillée (4 ml de l'eau distillé)

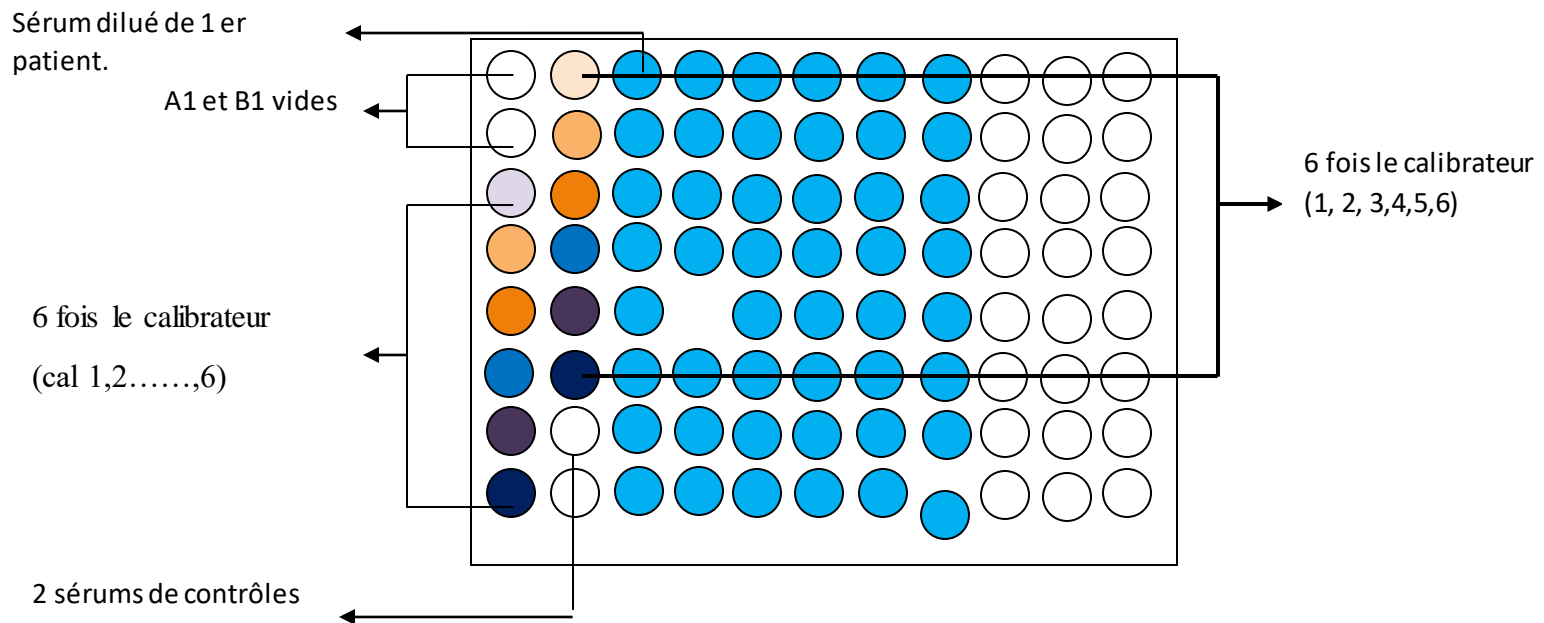
Annexe n°04 : Protocol de la technique Elisa.

Figure : Représentation schématique de la préparation de la microplaque IgG.

Les étapes de la technique Elisa pour le test des IgG :

1. Préparation de la microplaque IgG :

- Ramener la plaquette des IgG, placer le nombre des cupules nécessaires dans la plaquette selon le nombre des patients.
- Laisser le 1^{er} puits A1 et le 2^{ème} puits B1 de la 1^{ère} rangée vide (le blanc) pour contrôler la lecture de fond et s'assurer que les réactifs utilisés ne génèrent pas de faux positifs ainsi d'obtenir des résultats plus précis.
- À partir de 3^{ème} puits jusqu'à le 8^{ème} puits, ajouter les 6 calibrateurs par ordre (1, 2, 3, 4, 5,6) dont 100 UI pour chaque puits. Ces calibrateurs sont des étalons qui permettent de mesurer ou quantifier la concentration des IgG dans les échantillons biologiques et d'établir une courbe d'étalonnage.
- À partir de 9^{ème} jusqu'à 14^{ème} puits, renouveler l'opération d'ajouter les 6 calibrateurs par ordre (1, 2, 3,4,5,6) dont 100 UI pour chaque puits.
- Dans le 15^{ème} et le 16^{ème} puits ajouter 100 UI de sérum de contrôle préparé pour chacun.
- Remplir délicatement les puits qui restent par 100 UI de sérum dilué pour chacun, en évitant le risque de contamination croisée entre les échantillons, ensuite recouvrir la plaquette avec le film Adhésif.

2. Incubation des microplaques des IgG :

Incuber les microplaques des IgG à 37°C pendant 1h, cette étape permet aux anticorps présents dans le sérum de réagir avec les antigènes spécifiques formant ainsi les complexes Antigènes-Anticorps.

3. Lavage des microplaques :

Après incubation en place les microplaques dans la laveuse automatique, cet outil consiste à faire une aspiration des échantillons non liés aux autres et d'effectuer 5 lavages, 20 secondes entre chaque lavage et autre ou bien 6 lavages successifs, pour un nettoyage complet des microplaques.

4. Addition de conjugué enzymatique (Prêt à l'emploi) :

Après incubation ajouter 100 UI de conjugué enzymatique dans tous les puits à l'exception de A1 et B1 et recouvrir la plaque avec le film adhésif.

5. Incubation des microplaques IgG :

Incuber les microplaques pour une 2^{ème} fois à 37°C pendant 60 min, pour permettre au conjugué enzymatique de se lier aux anticorps ou aux antigènes cibles présents dans l'échantillon et d'amplifier le signal détectable lors de l'étape suivante.

6. Lavage des microplaques IgG :

Réaliser les 5 ou 6 lavages automatiques après l'incubation, pour éliminer les anticorps non liés y compris le conjugué enzymatique non lié.

7. Addition de substrat ou chromogène :

Ajouter 100 UI de substrat dans tous les puits et recouvrir la plaque avec le film adhésif. et l'incuber à une température ambiante de 18-24°C pendant 20 min à l'abri de la lumière. Ce substrat est converti en produit fluorescent par la réaction chimique de l'enzyme conjugué à l'anticorps.

8. Lavage automatique :

Réaliser les 5 ou 6 lavages automatiques des microplaques IgG pour éliminer l'excès de réactif non réagi et permettant à l'enzyme lié au complexe anticorps-antigène de réagir uniquement avec le substrat.

9. L'addition de l'acide sulfurique :

Ajouter 100 UI de l'acide sulfurique dans tous les puits pour arrêter la réaction enzymatique, puis recouvrir la plaque avec le film adhésif.

10. Lecture au spectrophotomètre :

Enfin la lecture se fait sur le spectrophotomètre qui permet de mesurer le taux des IgG et d'interpréter les résultats.

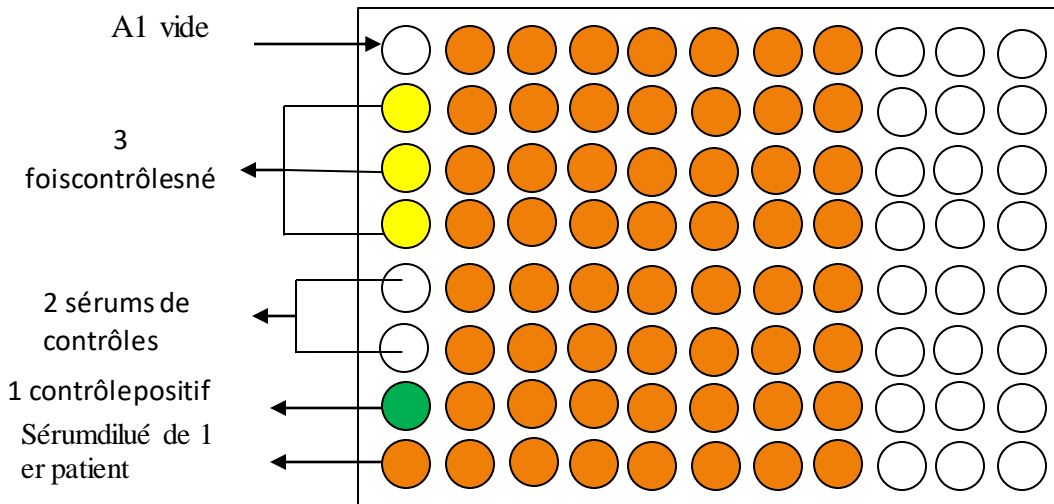


Figure: représentation schématique de la préparation de la microplaque des IgM.

Les étapes de la technique Elisa pour le test des IgM :

1. Préparation de la microplaque IgM :

- Ramener la plaque des IgM, placer le nombre des cupules nécessaires dans la plaque selon le nombre des patients.
- Laisser le 1^{er} puit A1 de la 1^{ère} rangée de la plaque vide (le blanc).
- Dans le 2^{er}, le 3^{ème}, et le 4^{ème} puit ajouter 100 UI de contrôle négatif, dont 100 UI pour chacun.
- Ajouter 100 UI de sérum de contrôle préparé dans le 5^{ème} et le 6^{ème} puit.
- Dans le 7^{ème} puit ajouter 100 UI de contrôle positif.
- A partir de 8^{ème} puit ajouter 100 UI de sérum dilué de chaque patient ensuite recouvrir la plaque par le film adhésif.

2. Incubation des microplaques IgM :

Incuber la microplaque des IgM à 37°C pendant 1h.

3. Lavages des microplaques IgM :

Après incubation effectuer 5 lavages, 20 s entre un lavage et autre ou bien 6 lavages successifs.

4. Addition de l'immunocomplexe Antigène- Anticorps:

Après lavage ajouter 100 UI de l'immunocomplexe Ag-Ac dans tous les puits à l'exception de A1, puis recouvrir la plaque avec le film Adhésif.

5. Incubation :

Incuber les microplaques des IgM à 37°C pendant 1h.

6. Lavage automatique :

Après incubation placer les microplaques IgM dans la laveuse automatique qui va aspirer les déchets indésirables et faire un nettoyage complet des microplaques.

7. Addition de substrat :

Ajouter 100 UI de substrat dans tous les puits, puis recouvrir la plaque avec le film adhésif, et l'incuber à une température ambiante de 18-24°C pendant 20 min à l'abri de la lumière.

8. Lavage automatique :

Laver automatiquement les microplaques IgM.

9. Addition de l'acide sulfurique:

Ajouter 100 UI de l'acide sulfurique dans tous les puits puis recouvrir la plaque avec le film adhésif.

10. Lecture ou spectrophotomètre :

Enfin la lecture se fait sur le spectrophotomètre qui permet de mesurer le taux des IgM et d'interpréter les résultats.

Résumé :

La toxoplasmose est une infection parasitaire causée par *Toxoplasma gondii*, un protozoaire intracellulaire obligatoire.

Cette infection peut toucher une grande variété de mammifères et d'oiseaux, y compris les êtres humains. La toxoplasmose est généralement bénigne ou asymptomatique chez les personnes immunocompétentes, mais elle peut entraîner des complications graves chez les personnes immunodéprimées, les femmes enceintes, et les nouveau-nés infectés de manière congénitale. L'étude menée a pour but de déterminer la prévalence de la toxoplasmose chez les femmes au niveau de la région de Tizi Ouzou.

Notre étude a concerné 645 femmes en âge de procréer à partir du mois de février jusqu'au mois de juin de l'année en cours.

Notre étude a révélé que la parité, l'avortement et la consommation de viande mal cuite c'est des facteurs favorisant l'apparition de la toxoplasmose dans notre étude.

Mots clés : *Toxoplasma gondii*, femmes enceintes, Tizi Ouzou, prévalence.

SUMMARY:

Toxoplasmosis is a parasitic infection caused by *Toxoplasma gondii*, an obligate intracellular protozoan.

This infection can affect a wide variety of mammals and birds, including humans. Toxoplasmosis is generally benign or asymptomatic in immunocompetent individuals, but can lead to serious complications in immunocompromised individuals, pregnant women and congenitally infected newborns. The aim of this study was to determine the prevalence of toxoplasmosis among women in the region of Tizi Ouzou.

Our study involved 645 women of childbearing age from February to June of the current year.

Our study revealed that parity, abortion and consumption of undercooked meat were factors favoring the onset of toxoplasmosis in our study.

Key words: *Toxoplasma gondii*, pregnant women, Tizi Ouzou, prevalence.